UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1975 – Thèse n° 396

LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR REENTREE

Revue de la littérature et présentation de cinq observations

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le vendredi 3 octobre 1975

par Philippe LE METAYER
Interne des Hôpitaux de Bordeaux
né le 22 avril 1948 à Arcachon (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. P. BLANCHOT	Professeur	Président
M. J. PACCALIN	Agrégé	
M. J.-P. BROUSTET	Agrégé.....	Juges
M J.-F. WARIN	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547314_0006

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unités d'Enseignement et de Recherche
des Sciences médicales et pharmaceutiques

Année 1975 – Thèse n° 396

LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR REENTREE

Revue de la littérature et présentation de cinq observations

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue publiquement
le vendredi 3 octobre 1975

par Philippe LE METAYER
Interne des Hôpitaux de Bordeaux
né le 22 avril 1948 à Arcachon (Gironde)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. P. BLANCHOT	Professeur	Président
M. J. PACCALIN	Agrégé	
M. J.-P. BROUSTET	Agrégé.....	Juges
M J.-F. WARIN	Agrégé	

Éditions Bergeret, 71, rue Leyteire – BORDEAUX
Tél. (56) 91.12.59

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Françoise

A ma fille

A mes parents

A toute ma famille

A mes amis

A NOS MAITRES

DES HOPITAUX ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE BORDEAUX

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur J.F. WARIN

Maître de Conférences agrégé de Médecine Interne
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez guidé avec patience dans l'élaboration de cette thèse. Soyez assuré de notre profonde gratitude. Que ce travail en soit le modeste gage.

Monsieur le Docteur J.P. BROUSTET

Maître de Conférences agrégé de Cardiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Monsieur le Docteur J. PACCALIN

Maître de Conférences agrégé de Thérapeutique
Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle
et Hydrologie
Médecin des Hôpitaux
Membre du Conseil Supérieur d'Hygiène

Nous vous remercions pour l'accueil chaleureux que vous nous avez toujours réservé et pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. BLANCHOT

Professeur sans Chaire (Médecine Interne)
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes académiques

Pour nous avoir permis de réaliser cette thèse, pour l'enseignement que vous nous avez dispensé et pour la bienveillance que vous nous avez toujours témoignée.

Soyez assuré, Monsieur, de notre profonde reconnaissance.

LES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR RÉENTRÉE

Revue de la littérature
et présentation de cinq observations

*

I N T R O D U C T I O N

*

Depuis la description initiale de LEWIS, les Tachycardies Ventriculaires ont fait l'objet d'un nombre considérable de publications qui témoignent de la multiplicité et de la complexité des problèmes posés par cette arythmie.

Au cours des vingt dernières années, les progrés de l'électrophysiologie expérimentale, la multiplication des unités de soins intensifs permettant la surveillance cardiaque continue et l'introduction de l'exploration endocavitaire en clinique humaine ont permis de résoudre un certain nombre de ces problèmes.

Actuellement, compte tenu des implications thérapeutiques qui en découlent, la pathogénie des tachycardies ventriculaires est au centre des discussions. En effet, si la théorie du foyer ectopique est reconnue par tous, beaucoup d'auteurs pensent aujourd'hui qu'un phénomène de réentrée auto-entretenue peut également expliquer certaines tachycardies ventriculaires. Cette conception repose :

1° Sur des données expérimentales : des travaux récents ont montré que les conditions nécessaires à l'éclosion d'une réentrée peuvent être réunies au sein des ventricules ; ainsi, au cours de certaines expérimentations animales a-t-on pu enregistrer, chez le chien, des tachycardies ventriculaires dues à un mouvement circulaire de l'onde d'activation cardiaque.

2° Sur des données cliniques : chez l'Homme, certaines tachycardies ventriculaires ont sous l'effet d'une stimulation endocavitaire un comportement analogue à celui des arythmies jonctionnelles par rythme réciproque.

L'intérêt suscité par cette nouvelle pathogénie n'est pas seulement théorique : une arythmie de ce type peut être traitée chirurgicalement quand, rebelle au traitement médical, elle devient suffisamment invalidante ou compromet le pronostic vital.

Cet acte chirurgical est facilité par la réalisation préalable d'une cartographie d'activation épicardique qui a été mise au point chez l'Homme par FONTAINE et coll.

Dans la cadre de ce travail et à propos de cinq observations particulièrement significatives recueillies dans le service du Professeur BLANCHOT, nous essaierons de dégager les principales caractéristiques des tachycardies ventriculaires par réentrée.

P L A N D ' E T U D E

CHAPITRE 1 : GENERALITES

Classification des Arythmies Actives
Notion de réentrée

CHAPITRE 2 : PHYSIOPATHOLOGIE des tachycardies ventriculaires par réentrée

I - Bloc unidirectionnel et initiation de la réentrée

II - Conduction lente et auto-entretien du mouvement circulaire

III - Conclusion : les différents circuits de réentrée intra-ventriculaire.

CHAPITRE 3 : DIAGNOSTIC des tachycardies ventriculaires par réentrée

En présence d'une tachycardie ventriculaire récidivante, il convient :

I - d'affirmer avec certitude la nature ventriculaire de l'arythmie.

II - de préciser le mécanisme physiopathologique de la tachycardie, ce qui nous amènera à définir et à discuter les critères spécifiques des tachycardies ventriculaires par réentrée.

III - d'essayer de localiser le siège de la réentrée.

CHAPITRE 4 : ETIOLOGIE des tachycardies ventriculaires par réentrée

CHAPITRE 5 : PRESENTATION et DISCUSSION de cinq observations

CHAPITRE 6 : TRAITEMENT des tachycardies ventriculaires par réentrée.

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

G E N E R A L I T E S

Classification des Arythmies Actives
Notion de Réentrée

Les travaux modernes d'électrophysiologie cardiaque ont permis de classer les arythmies actives (*) en deux catégories :

A - Les arythmies actives en rapport avec un trouble de la formation de l'influx cardiaque : ce sont *les arythmies par "foyer ectopique"*.

B - Les arythmies actives en rapport avec un trouble de la conduction de l'influx cardiaque : ce sont *les arythpar "réentrée"*.

*) *Nous entendons sous le terme d'arythmies actives toutes les arythmies d'origine extrasinusale dont la fréquence est suffisamment rapide pour submerger l'activité normale du sinus de Keith et Flack.*

A - LES ARYTHMIES ACTIVES PAR "FOYER ECTOPIQUE"

Elles sont dues à l'apparition et à l'exacerbation de l'automatisme d'un foyer ectopique, normalement latent, qui va submerger l'influx physiologique venant du sinus de Keith et Flack. Ce phénomène peut prendre naissance :

1. Soit au niveau des cellules spécialisées qui constituent le tissu nodal.
2. Soit au niveau des cellules myocardiques communes qui peuvent, dans certaines circonstances pathologiques, acquérir des propriétés d'automaticité.

1. L'INFLUX ECTOPIQUE NAIT AU NIVEAU DES CELLULES SPECIALISEES :

La caractéristique électrophysiologique essentielle des cellules spécialisées est l'existence d'*une dépolarisation diastolique lente spontanée*. En effet, au cours de la diastole, le potentiel transmembranaire de repos ne demeure pas stable mais s'abaisse progressivement d'une valeur négative maximale (potentiel diastolique maximum) jusqu'à une valeur critique (dite potentiel liminaire) à partir de laquelle un potentiel d'action va naître spontanément et inéluctablement (voir FIGURE 1).

Les variations cycliques du potentiel transmembranaire sont sous la dépendance de mouvements ioniques entre le milieu extérieur et le milieu intérieur de la cellule ; la dépolarisation diastolique lente est essentiellement due à un gain de charges positives par pénétration d'ions potassium à l'intérieur de la cellule.

C'est cette dépolarisation diastolique lente qui confère aux fibres du tissu nodal leur propriété d'automaticité. Cependant, la perméabilité membranaire au potassium et par là-même la pente de dépolarisation diminue progressivement du sinus de Keith et Flack vers le réseau de Purkinje (voir FIGURE 2). On comprend ainsi le rôle de pacemaker du noeud sino-auriculaire : les cellules sinusales se dépolarisent les premières et contrôlent le reste du tissu nodal (les centres sous-jacents sont déchargés avant qu'ils n'aient pu atteindre leur propre potentiel liminaire).

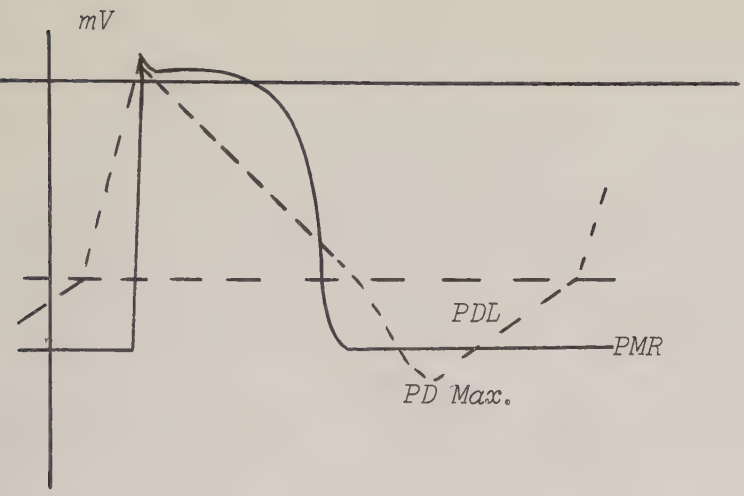


FIGURE 1 : Comparaison des potentiels d'action

- d'une cellule myocardique commune (——)
- d'une cellule nodale (----)

Dans la cellule myocardique, le potentiel membranaire de repos (PMR) reste stable pendant le diastole ; par contre dans la cellule spécifique il existe une dépolarisation diastolique lente (DDL) qui amène le potentiel diastolique maximum jusqu'au potentiel liminaire (PL).

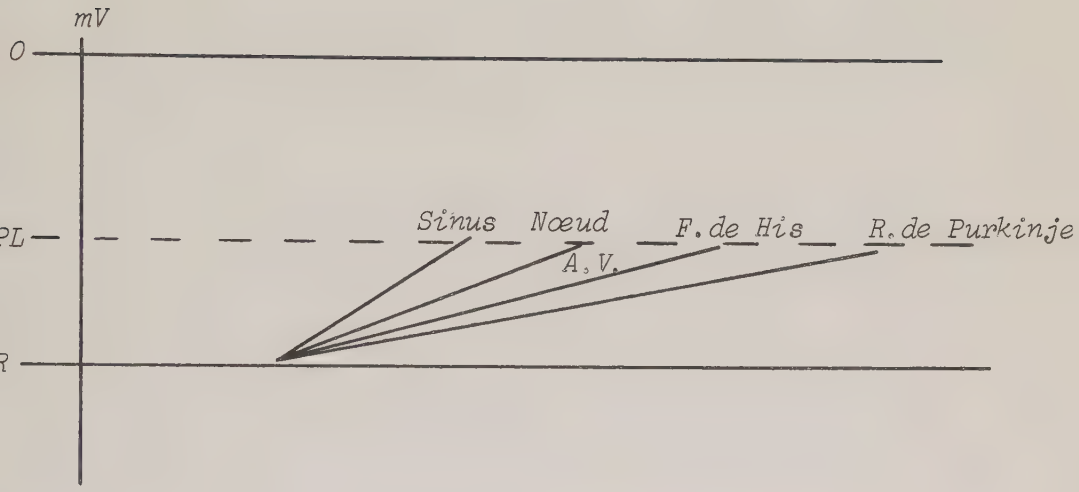


FIGURE 2 : Comparaison des pentes de dépolarisation diastolique lente aux différents niveaux du tissu de conduction : la diminution de la pente explique le ralentissement de la fréquence de décharge des "pace-makers".

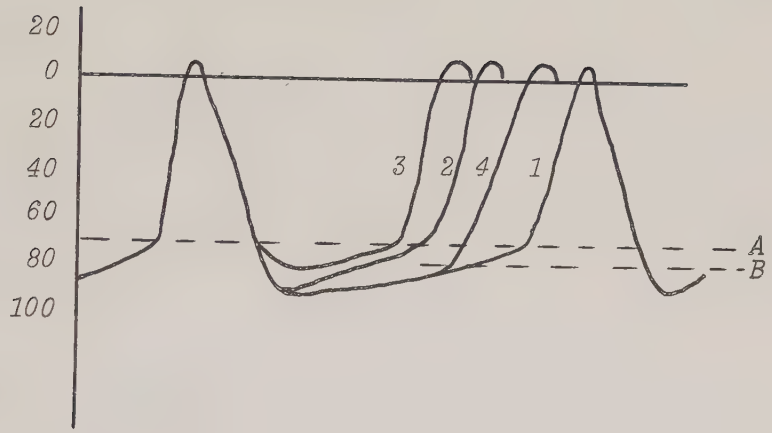
Dans certaines circonstances pathologiques, une cellule ou un groupe de cellules spécialisées peut échapper au contrôle du sinus de Keith et Flack et créer un rythme ectopique. Cette "émancipation" peut être la conséquence :

a) *Soit de l'accentuation de la pente de dépolarisation diastolique lente des cellules considérées*, phénomène le plus fréquent qui peut survenir quand il existe une diminution du taux de potassium extracellulaire ou un surdosage en catécholamines.

b) *Soit d'une diminution du potentiel diastolique maximum* qui devient moins négatif et réalise ainsi une dépolarisation diastolique partielle. Cet état peut être observé lors d'une ischémie locale ou d'une diminution du potassium extracellulaire.

c) *Soit de "l'abaissement" du potentiel liminaire* vers des valeurs plus négatives, ce qui peut être du à la diminution du taux de calcium ou à l'augmentation du taux de potassium extracellulaire.

Ces trois facteurs régissent ainsi isolément ou en association la fréquence de "décharge" du foyer ectopique (voir FIGURE 3).



1. *Dépolarisation normale*
2. *Augmentation de la pente de D.D.Lente*
3. *Diminution de la négativité du P.Diast.Max*
4. *Abaissement du potentiel liminaire de A à B.*

FIGURE 3 : Accélération de la fréquence de décharge d'un foyer automatique d'après PUECH et GROLLEAU.

2. *L'INFLUX ECTOPIQUE PEUT EGALEMENT NAITRE DANS DES CELLULES MYOCARDIQUES COMMUNES, NON SPECIALISEES :*

A l'état normal, le niveau du potentiel membranaire des cellules myocardiques reste stable pendant toute la diastole ; ces cellules sont donc dépourvues de toute automaticité et ont un rôle essentiellement contractile.

Cependant, l'expérimentation a montré que des cellules communes pouvaient acquérir des propriétés d'automatisme :

a) *Soit par apparition d'une dépolarisation diastolique lente,* comme cela a pu être noté lorsqu'on soumet des fragments musculaires à des étirements progressifs ou lorsqu'on les place dans des milieux privés de potassium, de calcium ou bien encore au cours de l'intoxication digitalique.

b) *Soit par apparition de potentiels résiduels :* l'aconitine, notamment, crée des potentiels résiduels diastoliques qui, lorsqu'ils atteignent une amplitude suffisante, peuvent être à l'origine d'arythmies "en foyer".

3. Il faut enfin noter que *LA FREQUENCE DES ARYTHMIES PAR "FOYER ECTOPIQUE" AINSI CREEES EST FONCTION :*

a) *DE LA FREQUENCE DE "DECHARGE" DU FOYER* qui dépend, nous l'avons vu, de la pente de dépolarisation diastolique lente, de la valeur du potentiel diastolique maximum et du potentiel liminaire.

b) Mais aussi *DES PROPRIETES D'EXCITABILITE ET DE CONDUCTION DE LA JONCTION "FOYER ECTOPIQUE-MYOCARDE SAIN"* qui peut être le siège de blocs de degré variable.

B - LES ARYTHMIES ACTIVES PAR "REENTREE" :

Elles sont dues à un trouble complexe de la conduction qui permet à un même influx d'entraîner non pas une mais deux ou plusieurs dépolarisations myocardiques successives.

La majorité des auteurs distingue deux formes de réentrée :

1. *La réexcitation focale*

2. *La réentrée par mouvement circulaire.*

1. LA REEXCITATION FOCALE

Ce phénomène résulte de l'existence d'un asynchronisme de repolarisation entre deux fibres ou deux groupes de fibres myocardiques voisins. Une différence de potentiel va s'établir entre les cellules incomplètement repolarisées et celles qui sont totalement repolarisées. Ces dernières vont être activées par le flux de courant ainsi créé si la différence de potentiel est suffisante (voir FIGURE 4).

La réexcitation focale peut créer une tachycardie soutenue si ce phénomène se renouvelle après chaque repolarisation. Du fait même de sa focalisation, il est actuellement impossible en pratique de différencier ce type d'arythmie d'un foyer ectopique proprement dit. C'est pourquoi, nous nous intéresserons essentiellement au deuxième type de réentrée...

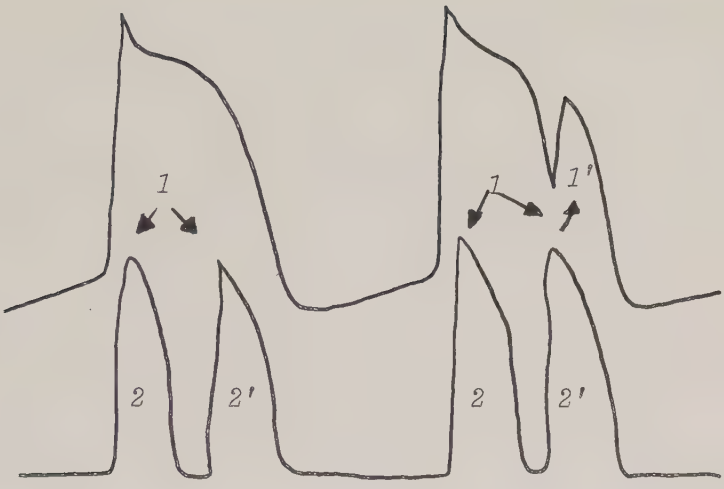


FIGURE 4 : Réexcitation Focale liée à la présence d'une différence de potentiel entre deux cellules voisines ; le courant de démarcation entre les deux cellules permet l'excitation de la cellule dont la repolarisation est achevée.

d'après PUECH et GROLLEAU

2. *LA REENTREE PAR MOUVEMENT CIRCULAIRE*

Ce type de réentrée fait intervenir :

a) L'existence d'une portion de tissu réfractaire qui empêche la propagation de l'onde d'activation dans une direction donnée. Il peut s'agir

- soit d'un bloc unidirectionnel sur une voie de conduction ou dans une zone myocardique lésée ;
- soit d'un allongement des périodes réfractaires dans une région limitée.

b) La propagation de l'influx cardiaque sur une voie adjacente perméable.

c) Le retour de l'influx au niveau de la zone de bloc initial mais dans un sens opposé.

d) La réexcitation du tissu situé en amont du bloc.

Pour que ce dernier épisode soit possible, il faut que le temps mis par l'influx pour parcourir le circuit ainsi créé soit supérieur à la durée de la période réfractaire des cellules intéressées. Si cette condition est réalisée, l'onde d'activation, revenue à son point de départ, peut de nouveau emprunter le même chemin et un "circulus moyens" auto-entretenu, source d'une réentrée durable est ainsi créé et détermine une tachycardie soutenue. Schématiquement, il est possible de distinguer parmi ces réentrées par mouvement circulaire :

a) *Les macroréentrées* empruntant des circuits de grandes dimensions.

b) *Les microréentrées* qui surviennent dans des territoires à étendue limitée ; il peut s'agir

- d'une réentrée entre deux voies anatomiquement définies ;
- ou d'une réentrée par "réflexion" due à la dissociation longitudinale fonctionnelle d'une voie de conduction unique. (Voir FIGURES 5 et 6).

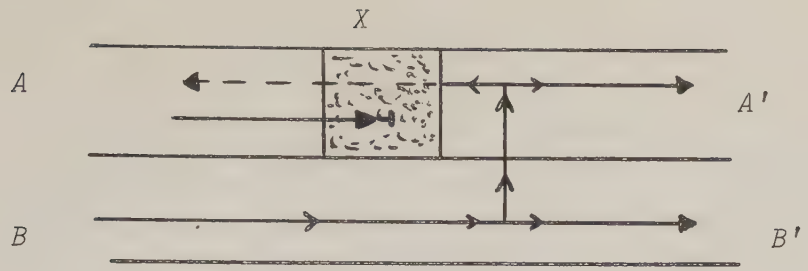


FIGURE 5 : Phénomène de réentrée par "réflexion" : la zone X située sur la fibre AA' est le siège d'un bloc unidirectionnel ; l'influx venant de A est bloqué en X ; par contre, il peut traverser la fibre BB' et envahir la fibre AA' en sens inverse et permettre ainsi une réentrée.

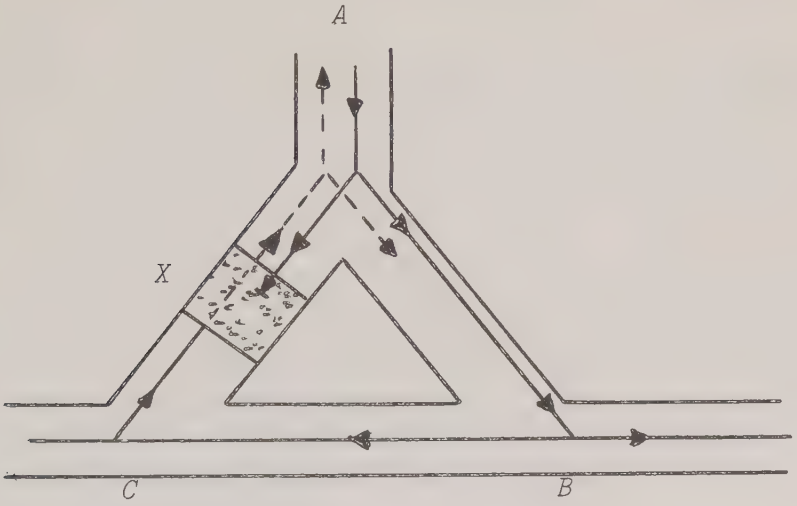


FIGURE 6 : Phénomène de réentrée entre deux voies anatomiques distinctes : la zone X située sur la fibre AC est le siège d'un bloc unidirectionnel dans le sens A vers C ; l'influx passe par la fibre AB puis par la fibre BC et peut envahir la fibre AC "a retro" et initier un phénomène de réentrée.

PHYSIOPATHOLOGIE DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR REENTREE

Le phénomène de réentrée est connu depuis de très nombreuses années (les travaux de MINES (43) datent de 1913). Il a permis d'éclairer la physiopathologie des tachycardies supraventriculaires de la maladie de Bouveret et du syndrôme de Wolff-Parkinson-White.

Son application à l'étage ventriculaire a fait l'objet de nombreuses controverses : les propriétés physiologiques de la conduction semblaient exclure toute possibilité de mouvement circulaire durable à ce niveau. Cependant, au cours de la dernière décennie, des travaux expérimentaux ont montré que les conditions nécessaires à l'éclosion d'un "circulus moyens" intraventriculaire pouvaient être réunies dans certaines circonstances pathologiques.

Ces conditions sont au nombre de deux :

I° L'existence d'un "bloc unidirectionnel" qui permet d'orienter la propagation de l'influx sur un circuit préformé ou non, condition nécessaire à l'initiation de la réentrée.

II° L'existence d'une conduction suffisamment lente au sein du circuit de réentrée afin que l'onde d'activation trouve toujours devant elle un tissu excitable, condition nécessaire à l'auto-entretien du mouvement circulaire.

I - BLOC UNIDIRECTIONNEL ET INITIATION DU PHENOMENE DE RENTREE AU SEIN DU TISSU VENTRICULAIRE :

A - DIFFERENTS FACTEURS SONT SUSCEPTIBLES D'EXPLIQUER LA SURVENUE D'UN BLOC UNIDIRECTIONNEL AU SEIN DU TISSU VENTRICULAIRE :

1 - Le premier est un facteur géométrique (FABIATO et LAURENT : 19) : malgré l'existence de membranes cellulaires visualisées par la microscopie électronique, l'ensemble du tissu cardiaque (tissu spécifique et myocarde) se comporte comme un syncitium fonctionnel en raison de la faible résistance des disques intercalaires.

Au sein de ce tissu, la progression de l'onde d'activation dépend du rapport entre surface membranaire passive (vers laquelle se dirige l'influx) et surface membranaire active (d'où vient l'excitation). Si pour une raison pathologique, ce rapport s'élève et dépasse une certaine valeur critique, l'onde d'activation va cesser de se propager. Ainsi, lorsque du tissu cardiaque est complètement détruit dans une région (infarctus ou dégénérescence fibreuse), l'influx doit cheminer dans des voies étroites de tissu sain persistant ; il en résulte des inégalités de surface membranaire : le rapport surface membranaire passive sur surface membranaire active peut être favorable dans un sens et permettre la propagation de l'influx et défavorable dans le sens contraire, empêchant alors sa progression.

2 - Le caractère abrupt ou progressif de la limite lésionnelle (15, 19, 28) :

Si une zone lésée totalement est comprise entre une zone parfaitement saine et des zones partiellement lésées, l'onde d'activation peut être conduite de la zone saine vers les zones peu lésées par simple propagation électronique passive. Par contre, dans le sens contraire,

du fait de l'aggravation progressive des lésions, la conduction devient décrémentielle et s'éteint dans la zone la plus lésée.

3 - *Le troisième facteur est un facteur purement chronologique* : c'est le moment de survenue de l'onde d'excitation par rapport à l'état réfractaire du tissu ventriculaire. S'il existe un allongement des périodes réfractaires dans une région localisée du ventricule, l'onde d'activation peut trouver la région considérée en période réfractaire absolue alors que le reste du tissu sain est en période d'excitabilité et donc perméable. Après un cheminement plus ou moins long et du fait des interconnexions cellulaires, l'influx peut aborder et traverser en sens contraire la zone de bloc initial qui est alors sortie de sa période réfractaire prolongée.

Ainsi, un asynchronisme de repolarisation qui est minime et reste latent quand le ryhtme est stable peut s'extérioriser à l'occasion d'une extrasystole ou d'un stimulus prématuré : l'influx anticipé, bloqué dans la région en période réfractaire absolue, peut se propager dans le tissu sain environnant qui est en période semiréfractaire.

Toutefois, différents facteurs pathologiques peuvent s'associer pour aggraver cet asynchronisme de repolarisation et permettre l'initiation du phénomène de réentrée pour des influx peu ou non prématurés (HAN : 34) :

- l'ischémie notamment entraîne des modifications des périodes réfractaires : "immédiatement après une occlusion coronarienne expérimentale, les périodes réfractaires du tissu ischémié sont plus courtes que celles du tissu sain ; après vingt-quatre à soixante douze heures, elles deviennent significativement plus longues dans le tissu malade" (14).
- Les brady-arythmies : l'expérimentation animale a démontré que l'asynchronisme de repolarisation dû à l'ischémie augmente nettement en cas de brady-arythmie (33).
- Les troubles hydroélectrolytiques et surtout l'hypokaliémie.
- Les surcharges médicamenteuses en quinidine et produits analogues.

B - SELON LE SIEGE DU BLOC UNIDIRECTIONNEL, DIFFERENTS CIRCUITS DE REENTREE PEUVENT ETRE INITIES :

1. Bloc unidirectionnel sur une des branches principales du faisceau de His :

Les branches du faisceau de His n'ont pas la même durée de période réfractaire : la branche droite a la période réfractaire la plus longue, puis viennent respectivement l'hémibranche antérieure gauche et l'hémibranche postérieure gauche. Cet asynchronisme de repolarisation permet d'expliquer le phénomène observé par MOE, MENDEZ et HAN (44) chez le chien : un influx prématuré appliqué au tronc du faisceau de His peut être bloqué dans la branche droite, conduit dans la branche gauche et s'engager alors "a retro" dans la branche droite qui a eu le temps de sortir de sa période réfractaire prolongée.

Certains blocs de branche auto-entretenus observés chez l'homme peuvent être expliqués par ce mécanisme : l'aberration de conduction initiale est maintenue par la transmission rétrograde cachée de l'onde d'activation dans la branche bloquée (WELLENS et coll : 66). Cette forme ébauchée de réentrée de branche à branche peut parfois se compléter et être à l'origine d'une tachycardie ventriculaire comme l'ont montré les travaux de DAMATO et coll (12) : au cours d'une tachycardie ventriculaire induite par les digitaliques chez le chien, l'influx effectue un "circulus movens" en empruntant la branche droite dans le sens antérograde et la branche gauche dans le sens rétrograde.

Certaines tachycardies ventriculaires observées chez l'homme semblent comme nous le verrons s'expliquer par un mouvement circulaire de ce type. Le passage d'une branche à l'autre pourrait se faire, selon les auteurs, soit à travers le myocarde ventriculaire soit par les anastomoses intraseptales hautes de MOE et MENDEZ qui intéressent la partie initiale des branches hisiennes (28).

2. *Bloc unidirectionnel au niveau du réseau de Purkinje et à la jonction Purkinje-Myocarde :*

a) Bloc unidirectionnel au niveau des "distal gates" (45-46) :

Notion de "distal gate" : MYERBURG et COLL. ont montré que la période réfractaire du tissu de conduction intraventriculaire s'allonge au fur et à mesure que l'on s'éloigne du tronc du faisceau de His pour se diriger vers le réseau de Purkinje. Elle atteint un maximum à environ deux millimètres de la terminaison des fibres spécifiques dans le myocarde. Elle diminue ensuite progressivement dans la partie toute distale du tissu de conduction et dans les cellules myocardiques en allant de l'endocarde vers l'épicarde. *La zone où la période réfractaire est la plus longue est assimilée à une porte (distal gate).* En effet, c'est cette zone qui conditionne le passage des influx, que ceux-ci proviennent du faisceau de His (sens antérograde) ou du myocarde (sens rétrograde) : un influx dont la prématurité est inférieure à la durée de la période réfractaire de la porte restera confiné en amont de celle-ci (voir FIGURE 7).

Le "gating mechanism" normal : dans les conditions physiologiques, les périodes réfractaires des différentes "distal gates" d'une même branche hisienne sont égales. Cette synchronisation permet le fonctionnement homogène du système de conduction et évite l'initiation d'un phénomène de réentrée. La figure 8 illustre le "gating mechanism" normal : elle représente un faisceau de fibres spécifiques qui se divise en trois branches pour se distribuer à un fragment de muscle ventriculaire. Les "distal gates" de ces trois branches ont la même période réfractaire qui est de l'ordre de 250 ms.

Dans le premier exemple, un stimulus prématuré (S2) est appliqué au faisceau de fibres 260 ms après le stimulus de base (S1) : les trois branches conduisent simultanément l'influx vers le muscle ventriculaire.

Dans le deuxième exemple, l'influx prématuré (S2) survient trop tôt (240 ms) et se trouve bloqué simultanément au niveau des trois portes.

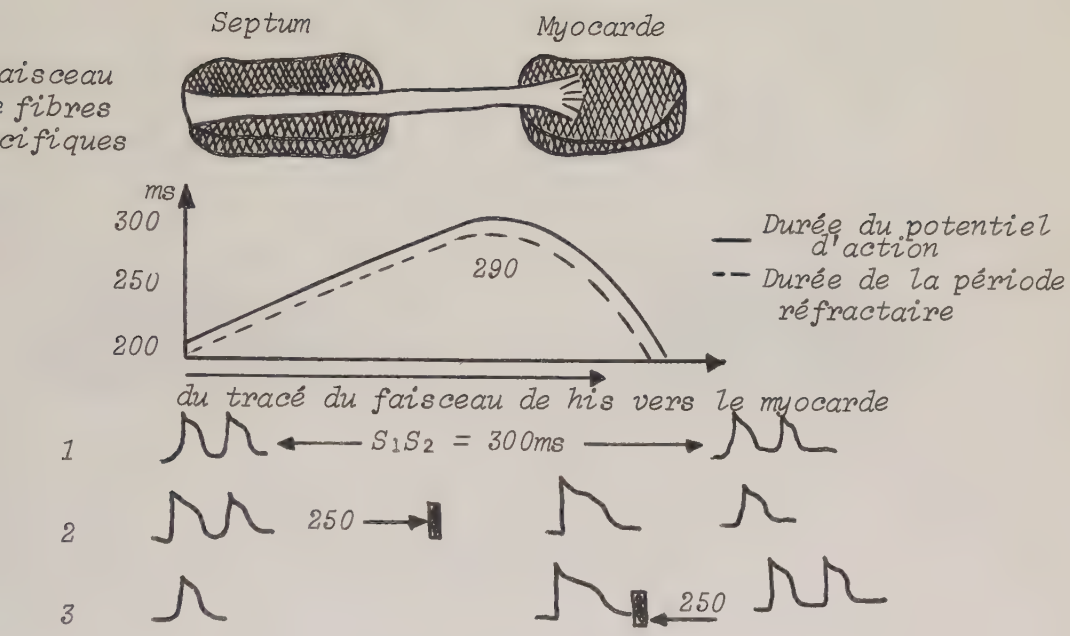


FIGURE 7 : La notion de "Distal gate" d'après MYERBURG

durée du potentiel d'action et de la période réfractaire s'allonge
allant du septum vers le muscle ventriculaire. Elle atteint un
imum à quelques millimètres de sa terminaison dans le myocarde
0ms) : cette zone est appelée "distal gate" ; la période réfrac-
re fonctionnelle de la préparation est fonction de la durée de la
iode réfractaire de cette "distal gate" :

(1), si on délivre un stimulus S2 300 ms après le stimulus de
se S1, l'influx S2 traverse le "distal gate".

r contre, si le stimulus S2 est plus prématuré (250ms), le "distal
te" bloque la propagation de l'influx : expériences (2) et (3).

FIGURE 8 : Le "gating mechanism" normal

La préparation consiste en un faisceau de fibres de Purkinje qui se divise en trois branches pour se distribuer à un fragment de myocarde ventriculaire.

Dans les conditions normales, les périodes réfractaires des différents "distal gates" d'une même branche hisienne ont la même valeur (A = B = C = 250 ms).

Dans le premier exemple, le stimulus S2 est délivré avec une prématurité de 260 ms par rapport au stimulus de base S_1 : l'influx traverse les trois branches et atteint le myocarde ventriculaire.

Dans le deuxième exemple, le stimulus S2 a une prématurité de 240 ms et se trouve bloqué au niveau des trois portes simultanément.

Le "gating mechanism" pathologique : si un facteur pathologique modifie la durée de la période réfractaire d'une porte, un phénomène de réentrée peut survenir ; la figure 9 illustre ce mécanisme : dans le premier exemple, l'augmentation locale de la concentration en potassium raccourcit la période réfractaire de la branche A à 225 ms alors que celle des branches B et C reste normale (250 ms). Le stimulus S2, appliqué avec une prématurité de 240 ms, est bloqué en B et C mais peut traverser la branche A, atteindre le myocarde ventriculaire et être éventuellement conduit "a retro" dans les branches B et C.

Dans le deuxième exemple, une hypothermie localisée allonge la période réfractaire de la porte A à 275 ms alors que celle des branches B et C restent normales (250 ms). L'influx S2, appliqué avec une prématurité de 260 ms est bloqué en A, traverse les portes B et C et atteint le muscle ventriculaire. Il peut dès lors s'engager "a retro" dans la branche A pour initier un mouvement circulaire entre fibres de Purkinje et myocarde avoisinant.

b) Bloc unidirectionnel à la jonction Purkinje-Myocarde :

MENDEZ et coll. (42) ont montré que les zones transitionnelles (jonctions fibres de Purkinje-Myocarde) pouvaient être le siège d'un bloc unidirectionnel : une forte augmentation de la concentration locale en potassium (10 à 11 mM) empêche la propagation de l'onde d'excitation dans le sens Purkinje-Myocarde. Par contre, dans les mêmes conditions expérimentales, la transmission de l'influx dans le sens Myocarde-Purkinje reste possible. Par ailleurs, les mêmes auteurs ont constaté que la conduction s'effectue de façon très variable d'une zone transitionnelle à l'autre : au cours de la même expérience, certaines jonctions sont le siège d'un bloc de conduction alors que d'autres restent perméables. Tous ces faits favorisent la survenue d'un phénomène de réentrée au sein du tissu de Purkinje, comme le prouvent les expériences de SASYNIUK et MENDEZ (51) : sur un coeur normal de chien, stimulé de manière répétitive, on peut obtenir un bloc de conduction au niveau de certaines zones transitionnelles tandis que l'influx est transmis au muscle ventriculaire par d'autres zones

FIGURE 9 : Le "gating mechanism" pathologique

Même préparation que pour la figure précédente.

Dans l'exemple 1, la période réfractaire du "distal gate" de la branche A est raccoucie (225ms) ; celles des branches B et C sont normales (250 ms). Le stimulus S2 est délivré avec une prématurité de 240ms par rapport au stimulus de base S1.

Dans l'exemple 2, la période réfractaire du "distal gate" de la branche A est allongée (275 ms) ; celles des branches sont normales (250 ms). Le stimulus S2 est délivré avec une prématurité de 260 ms par rapport au stimulus de base S1. (Voir texte).

D'après MYERBURG et coll.

restées perméables. L'onde d'excitation peut alors envahir "a retro" les fibres initialement bloquées et être de nouveau conduites au myocarde en empruntant le chemin initial. La facilité avec laquelle on obtient un bloc unidirectionnel au niveau des zones transitionnelles s'explique par un facteur géométrique (FABIATO et LAURENT : 19) : "la transformation par branchement progressif d'un type cellulaire en un autre entraîne une augmentation de la surface membranaire. Le rapport entre surface membranaire passive (vers laquelle progresse l'activation) et surface membranaire active (d'où provient l'activation) s'élève dans le sens Purkinje vers Myocarde, rendant le cheminement de l'influx beaucoup plus difficile que dans le sens Myocarde vers réseau de Purkinje. Toute augmentation pathologique de ce rapport favorisera la survenue d'un bloc unidirectionnel".

Ainsi, un phénomène de réentrée localisé dans le réseau distal de Purkinje peut être initié lorsqu'un bloc unidirectionnel survient soit au niveau d'une "distal gate", soit au niveau d'une zone transitionnelle.

3. *Bloc unidirectionnel au sein du myocarde ventriculaire :*

Différents travaux ont montré qu'on pouvait obtenir au sein du myocarde ventriculaire un bloc unidirectionnel et orienter ainsi l'onde d'excitation sur un circuit constitué essentiellement de fibres musculaires non spécifiques.

Ainsi, WALLACE et MIGNONE (63), en provoquant un refroidissement localisé sur la paroi ventriculaire gauche d'un chien, ont provoqué la survenue d'un bloc unidirectionnel à la jonction zone chaude-zone froide.

De même, HAN et coll. (32) et DURRER et coll. (17), après occlusion coronarienne chez le chien, ont obtenu un bloc unidirectionnel à la jonction Zone infarcie-zone saine qui a permis l'initiation d'un "circulus movens" entre tissu malade et myocarde environnant.

II - L'AUTO-ENTRETIEN DU MOUVEMENT CIRCULAIRE INTRAVENTRICULAIRE ; LE PHENOME DE CONDUCTION LENTE :

Pour que le mouvement circulaire soit entretenu, il faut que l'onde d'activation trouve toujours devant elle un tissu excitable : le temps mis par l'influx pour parcourir le circuit doit être, par conséquent, supérieur à la période réfractaire des cellules.

Si l'on se réfère aux valeurs physiologiques des périodes réfractaires du tissu ventriculaire (environ 300 ms) et de la vitesse de propagation de l'influx (1 à 4 m/s dans les branches du faisceau de His et 0,5 à 1 m/s dans le myocarde), il est difficile d'admettre la possibilité d'une réentrée durable. En effet, dans ces conditions, l'onde d'activation devrait parcourir un circuit long de 15 cm à 1 m.

Cependant, deux facteurs déjà envisagés par MINES (43) peuvent permettre à l'influx de survivre à l'intérieur du circuit :

A - Le racourcissement des périodes réfractaires ;

B - La réduction de la vitesse de conduction ;

A - LE RACOURCISSEMENT DES PERIODES REFRACTAIRES :

Pour SASYNIUK et MENDEZ (51), le racourcissement des périodes réfractaires que l'on note à proximité d'un bloc, quelque soit son siège, joue un rôle essentiel dans l'auto-entretien du mouvement circulaire.

En fait, dans un travail récent, GEDDES et coll. (27) ont montré que si la réduction des temps de récupération joue un rôle "facilitant", c'est le ralentissement de la vitesse de conduction qui constitue le facteur indispensable à la survenue d'un "circulus movens" durable au sein des ventricules.

B - LE PHENOMENE DE CONDUCTION LENTE INTRAVENTRICULAIRE :

La réalité d'un phénomène de conduction lente et son rôle primordial dans l'auto-entretien d'un mouvement circulaire intraventriculaire ont été démontrés par différents auteurs.

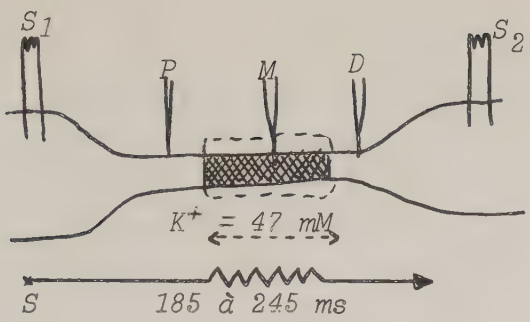
1. Conduction lente et réentrée au sein des fibres spécifiques :

La vitesse de conduction est fonction de la vitesse de dépolarisation (pente dv/dt de la phase o) qui est elle-même d'autant plus rapide que le potentiel membranaire de départ est plus négatif. Ainsi, une cellule en dépolarisation diastolique partielle conduit moins bien qu'une cellule totalement repolarisée. SINGER, LAZZARA et HOFFMAN (52) ont décrit au sein d'un faisceau de fibres de Purkinje partiellement dépolarisées ou insuffisamment repolarisées (potentiel membranaire à -70 ou -65 mv) différents troubles de la conduction et notamment un bloc unidirectionnel, une conduction lente et même des phénomènes de réentrée.

On comprend ainsi que tous les facteurs permettant à un influx de trouver des cellules dont le potentiel membranaire est abaissé favorisent la survenue d'un phénomène de réentrée en diminuant la vitesse de conduction (prématurité de l'influx, basse fréquence du rythme dominant et hypokaliémie notamment).

HOFFMAN, KLEIN et CRANEFIELD (9, 10) ont obtenu expérimentalement au sein du tissu de conduction intraventriculaire des vitesses de propagation égales à celles normalement observées dans le nœud auriculo-ventriculaire. Cette conduction lente permet à un influx d'effectuer un mouvement circulaire auto-entretenu à l'intérieur d'un circuit formé de fibres de Purkinje. Le détail de ces expériences mérite d'être rapporté (voir FIGURE 10) :

- La zone centrale d'un faisceau de fibres de Purkinje est soumise à une forte concentration de potassium ; la stimulation d'une extrémité du faisceau permet d'obtenir des troubles de conduction de types et de degrés variables. On note ainsi que le temps de propagation de l'influx à travers un segment déprimé, long de 8 mm, peut atteindre 185 à 245 ms.

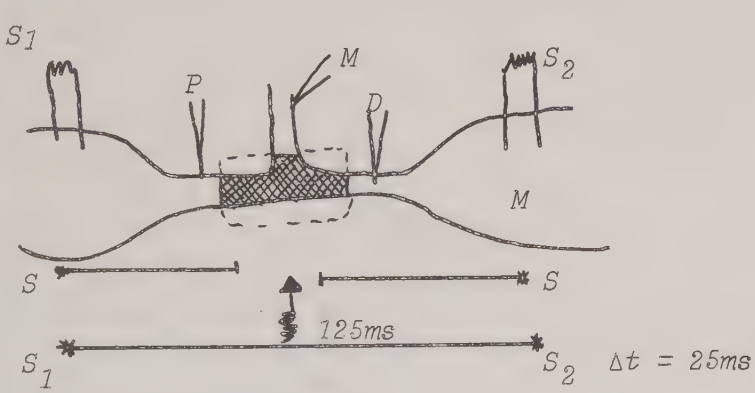


P,D,M sont des électrodes d'enregistrement proximale, distale et moyenne.

S1 et S2 permettent une stimulation de chacune des extrémités de la préparation isolément simultanément ou avec un léger asynchronisme.

A / *Dépression de la condution au sein de fibres spécifiques :*

des fibres spécifiques soumises à de fortes concentrations de potassium sont le siège de blocs de type et de degré variables.



B / *Phénomène de sommation :*

une fibre émerge de la zone déprimée de la préparation ; deux stimuli, isolément inefficaces, peuvent additionner leurs effets pour induire une réponse propagée dans la fibre émergeante. Celle-ci apparaît avec un temps de latence qui est fonction de l'asynchronisme (Δ t) des deux impulsions.

FIGURE 10

D'après HOFFMAN et CRANEFIELD

- Un retard supplémentaire à la propagation de l'influx peut être dû au phénomène de "sommation" : une fibre émergeant de la zone déprimée est ajoutée à la préparation précédente. L'excitation isolée d'une des extrémités du faisceau principal est bloquée au niveau du segment déprimé ; par contre, la stimulation simultanée ou avec un léger décalage des deux extrémités du faisceau principal entraîne une réponse qui se propage dans la fibre émergente. Cette réponse survient avec un certain retard qui est fonction de l'asynchronisme des deux impulsions : une différence d'environ 10 ms dans l'arrivée de l'une ou l'autre impulsion retarde l'apparition de la réponse de sommation de près de 100 ms.

Ainsi, le retard causé par une conduction intraventriculaire lente, associé au retard supplémentaire dû au phénomène de sommation peut abaisser la vitesse effective de l'onde d'activation à des valeurs voisines de 0,02 m/s.

- Un tel retard de conduction, associé à un bloc unidirectionnel, permet l'installation d'un mouvement circulaire durable au sein d'un circuit de très petite taille (WITT, HOFFMAN et CRANEFIELD : 62) : "les préparations consistent en des circuits formés par des faisceaux de fibres de Purkinje interposés entre des fragments de myocarde. Ces circuits mesurent de 12 à 35 mm de long. Selon les expériences, un segment ou la totalité du circuit est déprimé par de fortes concentrations de potassium. Les potentiels d'action sont enregistrés en trois points du circuit grâce à des micro-électrodes intracellulaires. Un influx délivré en un point du circuit peut parcourir celui-ci dans une seule direction, de façon durable, créant ainsi deux ou plusieurs dépolarisations successives. Ce phénomène ne survient que si l'influx a été suffisamment retardé au cours de son trajet circulaire".

Dans une de leurs expériences, un même influx a ainsi parcouru un circuit long de 30 mm sept fois consécutives.

FRIEDMAN et coll. (24, 25) ont montré que les fibres de Purkinje sous endocardiques qui survivent à un infarctus du myocarde étendu chez le chien présentent des modifications électrophysiologiques :

- Il existe une inhomogénéité des périodes réfractaires de ces différentes fibres (source de bloc unidirectionnel) ;
- La répartition des périodes réfractaires le long de chaque fibre est modifiée puisque le temps de récupération s'allonge dans le même sens que la propagation physiologique de l'influx, c'est-à-dire de la base vers la pointe du cœur. Cette situation, inverse de l'état physiologique, permet la survenue d'un phénomène de conduction lente puisqu'un influx venant du faisceau de His va trouver devant lui des cellules de moins en moins repolarisées. Les conditions nécessaires à la création d'un mouvement circulaire durable sont donc réunies et l'activité répétitive enregistrée au sein de ces fibres après une stimulation unique prématurée semble répondre à un tel mécanisme.

2. *Conduction lente et réentrée au sein du myocarde ventriculaire :*

L'hypothèse qu'une région infarcie ou fibreuse constitue un obstacle à la propagation normale de l'influx et qu'elle permet la création d'un "circulus moyens" entre zone malade et myocarde environnant a été confirmée par les travaux de BOINEAU et COX (7, 8) : en effet, au niveau d'une zone infarcie, à côté des cellules totalement nécrosées qui ont perdu toute activité électrique, quelques fibres musculaires peuvent survivre. Ces fibres ont subi une ischémie plus ou moins importante et présentent par conséquent des modifications électro-physiologiques non homogènes. De plus, elles sont agencées de façon désordonnée et constituent un réseau à mailles plus ou moins étroites.

Ainsi s'explique la propagation lente et désynchronisée de l'onde d'activation enregistrée par BOINEAU et COX au sein des zones infarcies. Le retard de conduction est d'autant plus long que le trajet est plus tortueux. Dans une de leurs expériences, ces auteurs ont recueilli au sein d'une zone ischémique un potentiel tardif survenant 250 ms après le début de la dépolarisation normale.

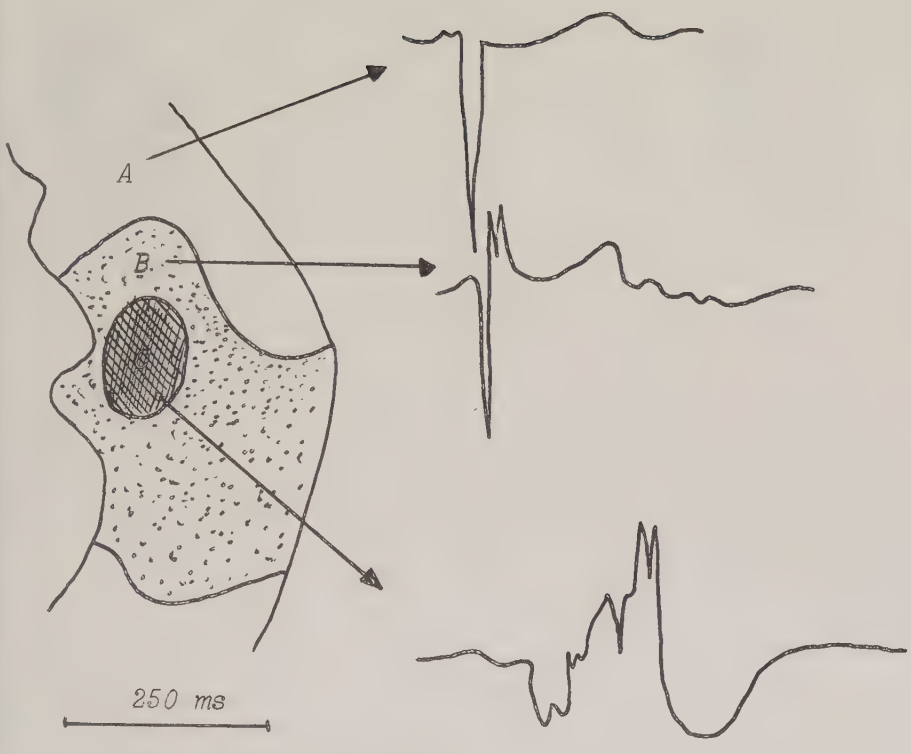


FIGURE 11 : Comparaison des potentiels d'action enregistrés :

A : au niveau d'une zone normale du ventricule gauche d'un chien.

B : à la périphérie d'une zone ischémiée.

C : au centre d'une zone ischémiée.

Il convient de noter en B les deux potentiels tardifs qui surviennent 150 et 255 ms après le complexe initial ; en C le complexe enregistré a une durée très prolongée (250 ms qui traduit le caractère lent et désynchronisé de l'activation qui donne naissance aux potentiels tardifs enregistrés en B.

D'après BOINEAU et COX

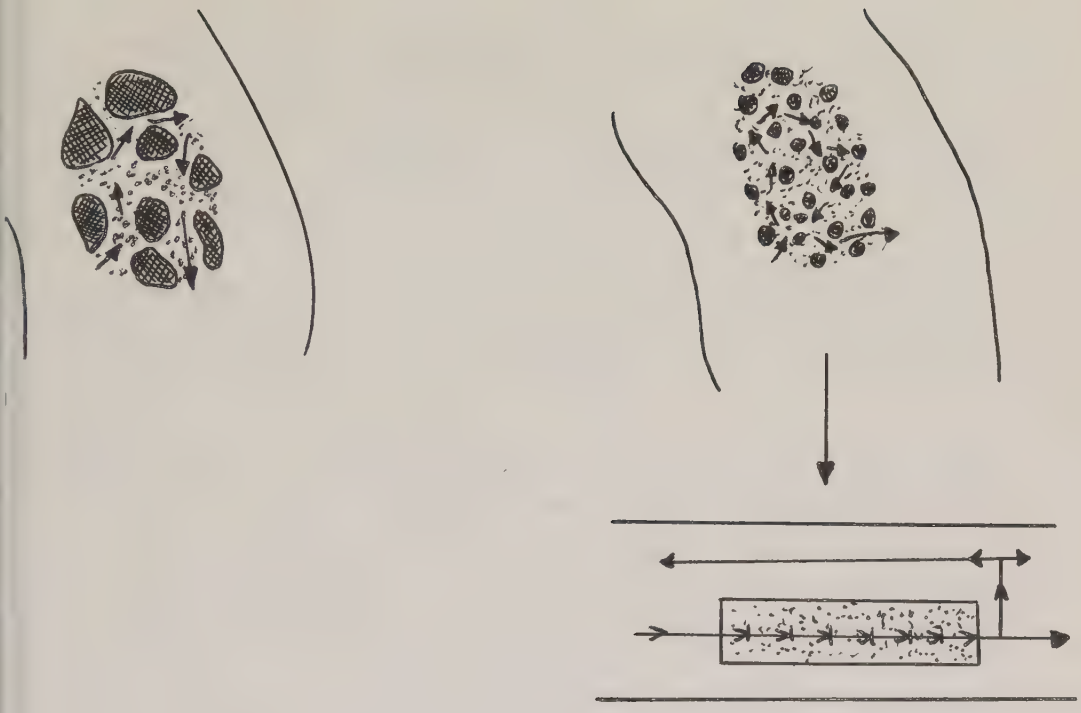


FIGURE 12 : *Schéma expliquant le phénomène de conduction lente au sein d'une zone infarcie : à côté des cellules totalement nécrosées et inexcitables (zones foncées), persistent des fibres encore vivantes qui sont excitables mais de façon non homogène et qui constituent un réseau à mailles plus ou moins larges (zones en pointillé).*

Si ce réseau est suffisamment tortueux, l'onde d'activation peut rester confinée au sein de cette zone pendant un temps suffisant pour permettre au myocarde sain environnant (zone claire) de sortir de sa période réfractaire.

D'après BOINEAU et COX

Un délai de cette importance est suffisant pour permettre au tissu sain avoisinant de sortir de sa période réfractaire et d'accepter de nouveau l'onde d'activation (voir FIGURES 11, 12). Dès lors, si le point d'entrée de la zone anormale est à son tour réactivé, un phénomène de réentrée peut se produire.

Un circuit de petites dimensions peut ainsi être créé entre zone fibreuse et tissu sain avoisinant et donner naissance à une tachycardie ventriculaire comme l'ont montré les travaux de DURRERet coll. chez le chien (17).

Les cartographies épicardiques pratiquées par FONTAINE et coll. chez l'homme (21, 22, 23) viennent confirmer les travaux expérimentaux de BOINEAU et COX :

- une cartographie peropératoire, enregistrée à la surface du ventricule d'un patient ayant présenté un infarctus du myocarde antérieur étendu a permis de mettre en évidence le phénomène de conduction lente.
- Chez un sujet présentant une tachycardie ventriculaire récidivante la cartographie pratiquée en rythme sinusal a montré un potentiel tardif superposable à celui enregistré par BOINEAU et COX et survenant 176 ms après le potentiel épicardique habituel. Ce potentiel tardif ne correspond à aucune activité décelable sur le tracé ECG de surface et survient 80 ms après la fin du complexe QRS (voir FIGURE 13). Chez ce malade, l'existence d'un phénomène de réentrée par mouvement circulaire a été confirmée par la disparition des crises de tachycardie après section de la paroi ventriculaire dans la zone d'émergence des influx. Les travaux de SPURRELL et coll. (56), sur lesquels nous reviendrons, confirment les résultats obtenus par FONTAINE.

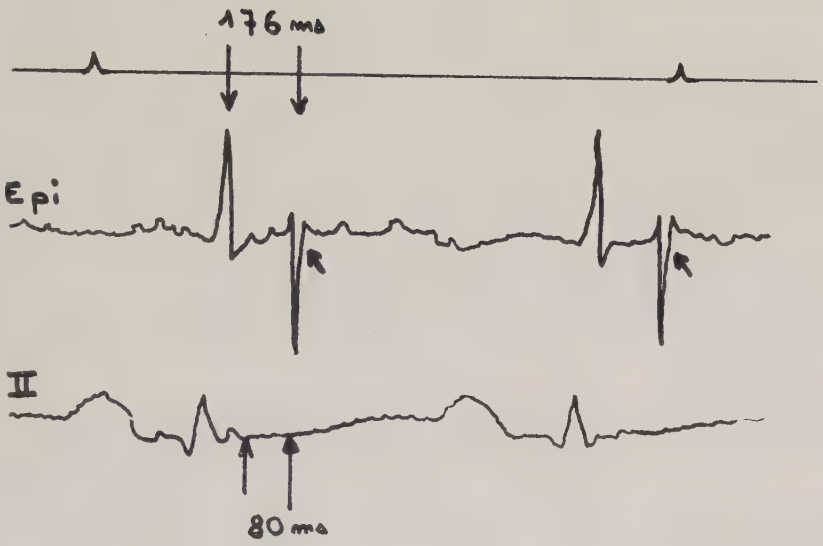


FIGURE 13

Potentiel tardif observé au cours de la catographie en rythme sinusal chez un patient atteint de tachycardie ventriculaire récidivante :

- sur l'épicarde (Epi), on enregistre ce potentiel 176 ms après le potentiel local habituel.
- sur le tracé de surface (DII), ce potentiel tardif ne correspond à aucune activité décelable (deuxième flèche) et survient 80 ms après la fin du QRS (première flèche).

D'après FONTAINE et coll.

III - EN CONCLUSION

1° Les conditions nécessaires à l'éclosion et à l'auto-entretien d'un "circulus movens" intraventriculaire (bloc unidirectionnel et conduction lente) peuvent être réunies dans certaines circonstances pathologiques.

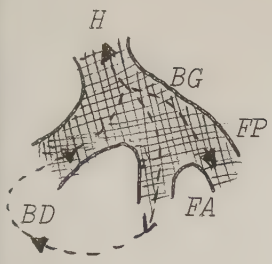
2° Certaines tachycardies ventriculaires observées chez l'animal et chez l'homme relèvent de ce mécanisme.

3° Au cours de son trajet intraventriculaire, l'onde réentrante peut parcourir différents circuits :

a) *les branches principales du faisceau de His avec participation probable d'une zone de myocarde ventriculaire (FIGURE 14).*

b) *Les fibres de Purkinje avec ou sans participation du myocarde ventriculaire adjacent (FIGURE 15).*

c) *Une zone infarcie ou fibreuse et le myocarde sain environnant (FIGURE 15).*



Aspect de BBD

Aspect de BBD + HAG

Aspect de BBG

Aspect de BBD + HPG

Aspect de HAG

Aspect de HPG

FIGURE 14 :

Les différents "circulus movens" entre les branches du faisceau de His et les aspects correspondants des ventriculogrammes.

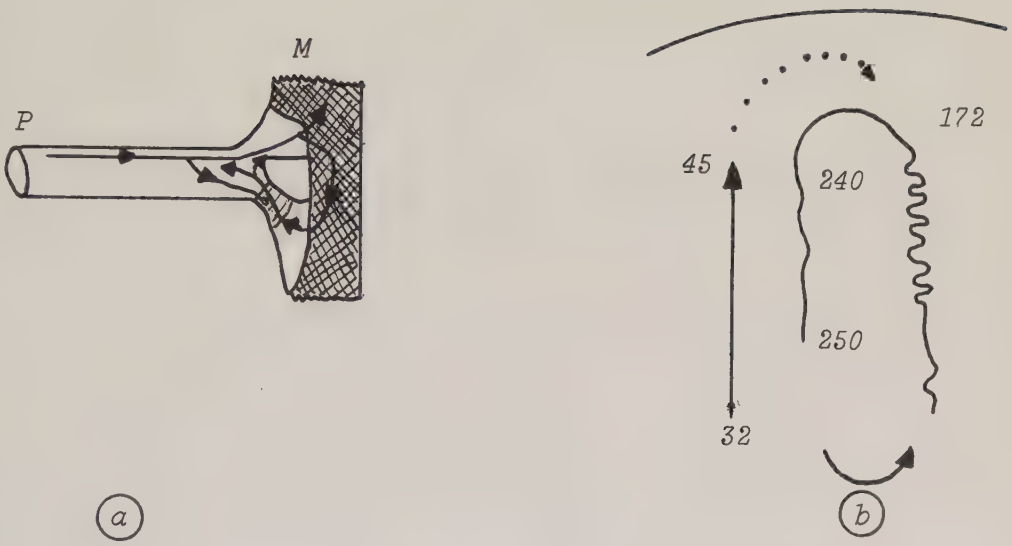


FIGURE 15 : Phénomène de réentrée par mouvement circulaire

a) à la jonction fibres de Purkinje et Myocarde

b) entre une zone fibreuse et le myocarde sain environnant. (d'après DURRER)

DIAGNOSTIC DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR REENTREE CHEZ L'HOMME

D'un point de vue clinique, on peut distinguer deux types de tachycardies ventriculaires (FROMENT et coll. 26) :

1° Les tachycardies ventriculaires "accidentelles" dont la survenue s'inscrit dans un contexte favorisant particulier (thrombose coronarienne aiguë, insuffisance cardiaque décompensée digitalisée ou non) ; elles demandent essentiellement une thérapeutique d'urgence (choc électrique externe le plus souvent) et restent en général isolées car le traitement de l'affection causale permet de prévenir les récidives.

2° Les tachycardies ventriculaires "maladies" qui évoluent pour leur propre compte et ont tendance à la chronocité. Quelle que soit l'étiologie, elles dominent la scène clinique et commandent le pronostic. Elles posent dès lors un problème thérapeutique préventif.

Face à ces tachycardies ventriculaires "maladies", la *connaissance du mécanisme physiopathologique* peut, comme nous le verrons, guider l'attitude thérapeutique. Il est donc important de disposer, en pathologie humaine, de critères permettant de distinguer les tachycardies ventriculaires par hyperexcitabilité focale des

tachycardies ventriculaires par mouvement circulaire.

L'électrocardiogramme standard, en dehors de quelques cas privilégiés n'apporte pas d'arguments décisifs. Par contre, grâce à l'exploration endocavitaire, WELLENS et Coll. ont réussi à individualiser des critères précis de différenciation.

Ainsi, en présence d'une tachycardie ventriculaire récidivante, il faut :

I - *Affirmer avec certitude la nature ventriculaire de la tachycardie.*

II - *Déterminer le mécanisme physiopathologique de l'arythmie :*

A - sur l'électrocardiogramme standard

B - grâce à l'exploration endocavitaire

III - *Lorsque le diagnostic de tachycardie ventriculaire par réentrée a été affirmé, essayer de préciser le siège et la longueur du circuit de réentrée.*

I - AFFIRMER AVEC CERTITUDE L'ORIGINE VENTRICULAIRE DE L'ARYTHMIE

Les tachycardies ventriculaires sont caractérisées, sur le plan électrocardiographique, par la succession d'au moins trois ou quatre complexes de morphologie anormale, à une fréquence de 150 à 250 / mn avec dans la majorité des cas une dissociation auriculoventriculaire.

Cependant, ces critères classiques ne sont pas formels et peuvent être pris en défaut ; c'est pourquoi, *le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de complexes de capture, de complexes de fusion et d'échos d'origine ventriculaire.*

Lorsque ces complexes ne peuvent être enregistrés spontanément, il est indispensable de recourir à *une exploration endocavitaire qui permet :*

1 - de provoquer artificiellement, par stimulation auriculaire et ventriculaire les phénomènes de capture, de fusion et d'échos ;

2 - d'enregistrer les potentiels d'action du faisceau de His.

Ainsi, dans notre étude, nous avons pu éliminer avec certitude les tachycardies supraventriculaires qui auraient pu simuler des tachycardies ventriculaires et à propos desquelles un mécanisme de réentrée est unanimement admis (TSV jonctionnelles avec aberration de conduction ou bloc de branche préexistant ou TSV jonctionnelles avec syndrome de préexcitation).

II - PRECISER LE MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE :

A - DANS CERTAINS CAS PRIVILEGIES, CE MECANISME PEUT ETRE PRECISE GRACE A L'ELECTROCARDIOGRAMME STANDARD :

1. On peut en effet affirmer avec certitude *l'existence d'un foyer ectopique* :

a) Devant une tachycardie ventriculaire parasystolique dont le diagnostic est aisé quand on peut enregistrer sur un long tracé plusieurs salves arythmiques ; on constate alors (voir FIGURE 16) :

- que les intervalles séparant deux salves de tachycardie ont une durée égale à un multiple du cycle de la tachycardie ;
- et que le couplage du premier complexe anormal est variable selon les accès.

b) De même les tachycardies ventriculaires avec "pauses vierges" ne peuvent s'expliquer que par un foyer ectopique avec bloc de sortie intermittent. On ne peut en effet concevoir la disparition transitoire et la réapparition spontanée d'un influx réentrant (voir FIGURE 17).

2. *Par contre, il n'existe pas de caractères électrocardiographiques pathognomoniques d'une réentrée intraventriculaire.* Cependant il convient de noter avec soin :

a) Des anomalies du rythme sinusal qui constituent des facteurs favorisant la survenue d'une réentrée (4) : basse fréquence du rythme dominant et élargissement des complexes QRS traduisant un trouble de l'activation ventriculaire.

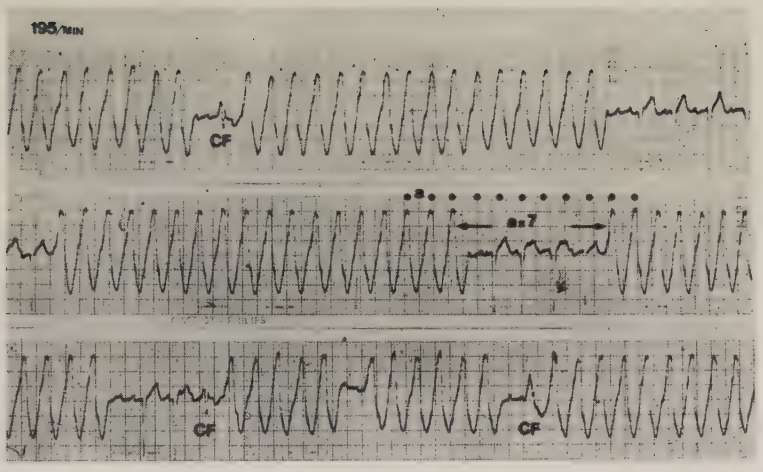


FIGURE 16

Tachycardie ventriculaire parasystolique :

- les accès arythmiques sont séparés par des intervalles dont la durée est un multiple exact du cycle de la tachycardie.

Présence de nombreux complexes de fusion.

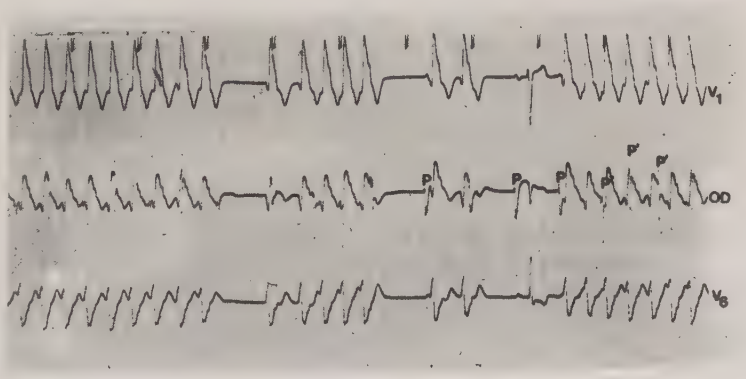


FIGURE 17

Enregistrement en dérivations V1, V6
et endo-auriculaire droite

Tachycardie ventriculaire avec "pauses vierges" qui ne peut s'expliquer que par un mécanisme d'hyperexcitabilité focale avec bloc de sortie intermittent entre foyer ectopique et myocarde sain (voir texte).

b) Le comportement spontané des accès de tachycardie ventriculaire grâce à des enregistrements de longue durée :

- La tachycardie ventriculaire est-elle déclenchée par une extrasystole auriculaire ou ventriculaire ?
- Le couplage du premier complexe de la tachycardie par rapport à la systole déclenchante est-il précoce ou tardif ?
- La tachycardie est-elle interrompue par une extrasystole auriculaire ou ventriculaire ?
- Peut-on enregistrer chez le même malade des tachycardies ventriculaires de fréquence et de morphologie différentes ?

En fait, comme nous le verrons, malgré des enregistrements répétés et prolongés, l'électrocardiogramme standard apporte rarement une réponse à chacune de ces questions. Il est alors indispensable de recourir à l'exploration endocavitaire pour préciser le mécanisme de la tachycardie ventriculaire.

B - L'EXPLORATION ENDOCAVITAIRE APPORTE DES ARGUMENTS ESSENTIELS POUR LA DETERMINATION DU MECANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES :

Sous l'effet d'une stimulation endocavitaire, certaines tachycardies ventriculaires ont un comportement analogue à celui des tachycardies jonctionnelles par rythme réciproque. Comme nous le verrons, cette analogie de comportement s'explique facilement si l'on admet que ces arythmies sont dues à un phénomène de réentrée par mouvement circulaire (3, 4, 28, 55, 56, 64, 67).

Nous pouvons ainsi définir *les caractéristiques spécifiques des tachycardies ventriculaires par réentrée :*

1 - Elles peuvent être déclenchées par une stimulation auriculaire ou ventriculaire appropriée :

a) Déclenchement par une stimulation ventriculaire droite : ce phénomène, décrit initialement par HAN et DURRER chez le chien, a été retrouvé en pathologie humaine. De nombreuses observations ont été publiées au cours de ces dernières années. A la lumière de ces travaux, deux notions méritent d'être précisées :

- une stimulation unique est susceptible de déclencher la tachycardie à condition qu'elle soit délivrée avec une prématurité appropriée ; ceci s'explique aisément si on admet l'existence d'une réentrée intraventriculaire :
  - si l'influx est trop précoce, il trouve les deux voies du circuit en période réfractaire absolue et reste donc inefficace ;
  - de même si l'impulsion est trop tardive, elle chemine simultanément dans les deux voies ce qui interdit toute possibilité de "circulus movens" ;
  - en fait, seules sont efficaces les stimulations délivrées avec la prématurité suffisante pour que l'influx trouve la zone de réentrée en période réfractaire absolue et le reste du tissu ventriculaire en période d'excitabilité.

Ainsi se trouve définie une *"zone d'écho efficace"* (WELLENS : 67) qui doit être délimitée avec précision pour chacun des cas étudiés en faisant varier progressivement la prématurité de la stimulation (voir FIGURE 18).

- Dans tous les cas, un trouble de conduction suffisamment prononcé au sein du circuit de réentrée est nécessaire pour permettre l'éclosion et l'entretien de la tachycardie (BLANCHOT et WARIN : 64). Ce phénomène se traduit sur l'électrocardiogramme par *l'inscription tardive du premier complexe de la tachycardie* (SPURRELL note en effet que le couplage du premier complexe anormal par rapport à la systole déclenchante est toujours supérieur à la durée du cycle de la tachycardie : 55). La FIGURE 19 illustre parfaitement ce phénomène :
  - quand la stimulation ventriculaire induit un complexe réentrant précoce, celui-ci reste isolé.
  - quand le complexe réentrant est plus tardif, il inaugure une tachycardie stable et durable.

Parfois une stimulation unique du ventricule droit n'est pas capable de créer un trouble de conduction suffisant pour déclencher la tachycardie. Il faut alors recourir à une stimulation par paire (en délivrant un second influx prématuré par rapport au premier) ou à une courte stimulation répétitive (voir FIGURE 20).

Le couplage tardif du premier complexe de la tachycardie apparaît donc comme un argument essentiel en faveur d'une tachycardie ventriculaire par mouvement circulaire. Il permet par ailleurs d'éliminer un phénomène de réexcitation focale qui donne naissance à des complexes réentrants dont le couplage est très bref (HAN : 33).

- Une extrasystole ventriculaire spontanée survenant dans des conditions favorables peut également être efficace (voir FIGURE 23).

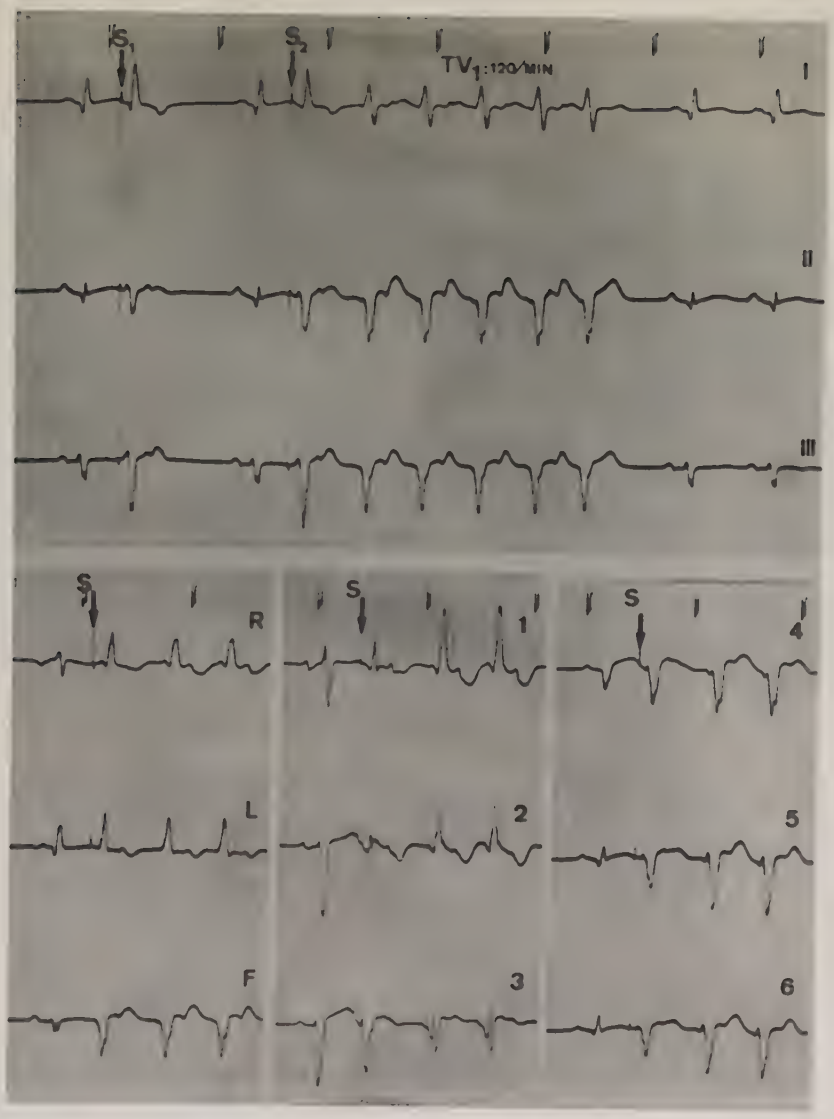


FIGURE 18

Malade de 65 ans ayant présenté un infarctus du myocarde 9 ans auparavant.

Une stimulation ventriculaire unique dont on fait varier la prématurité décleche un accès de tachycardie ventriculaire à 120/mn à type de bloc de branche droit avec hémibloc antérieur gauche.

Noter l'inscription tardive du premier complexe de la tachycardie (l'intervalle séparant la systole déclenchante du premier complexe anormal est supérieur à la durée du cycle de la tachycardie).

(Observation n° A)

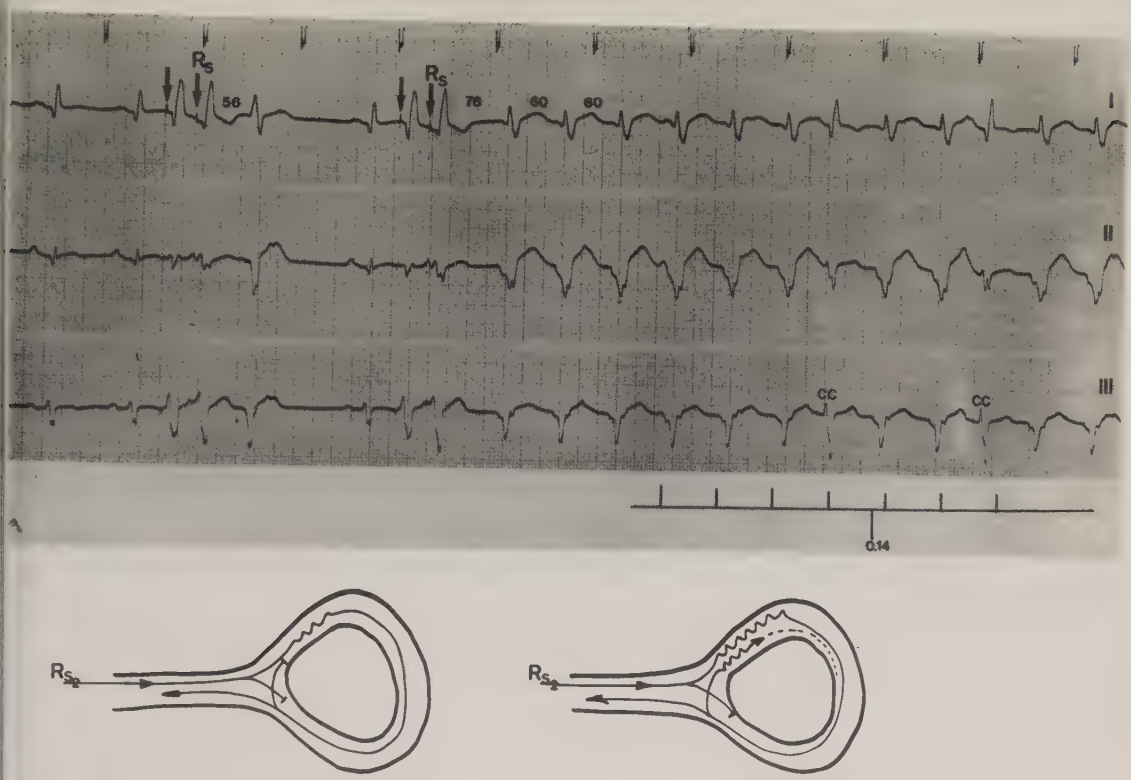


FIGURE 19

Même malade que figure 18.

Lorsque la stimulation ventriculaire droite par paire induit un complexe réentrant précoce (56/100 sec.), celui-ci reste isolé.

Lorsqu'une stimulation plus prématurée induit un complexe réentrant plus tardif (76/100 sec.), celui-ci est le premier élément d'une tachycardie soutenue.

L'augmentation de la prématurité de la stimulation a créé un trouble de conduction suffisamment prononcé au sein du circuit de réentrée pour que l'influx ne se heurte pas à son propre sillage d'état réfractaire. L'inscription tardive du premier complexe anormal traduit ce trouble de conduction et constitue un argument important en faveur d'un mécanisme de réentrée par mouvement circulaire.

(Observation n° A)

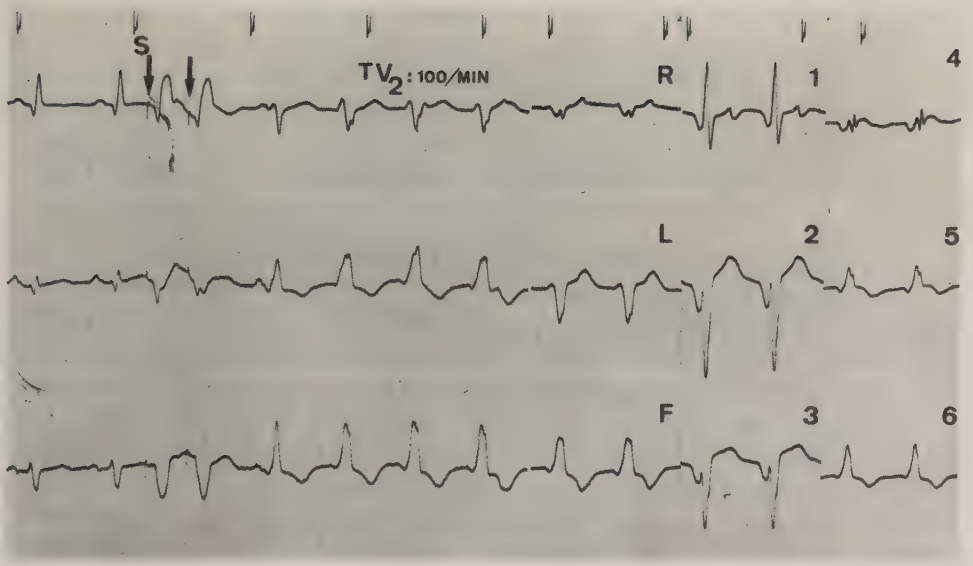


FIGURE 20

Même malade que figures 18, 19.

Une stimulation ventriculaire droite par paire induit un autre type de tachycardie ventriculaire à 100/mn et à type de bloc de branche droit avec hémi-bloc postérieur gauche.

(Observation n° A)

b) Déclenchement par une stimulation auriculaire droite : l'éclosion d'une tachycardie ventriculaire sous l'effet d'une stimulation auriculaire prématurée a été rapportée par WELLENS (68), GUEROT (28) et TOUBOUL (69). Des observations de tachycardies ventriculaires survenant après une extrasystole auriculaire ont également été enregistrées. Nous en donnons un exemple à la FIGURE 31.

Cependant ce mode de déclenchement est moins régulièrement efficace que la stimulation ventriculaire. Pour WELLENS (68), cette difficulté est due au nœud auriculoventriculaire qui, jouant le rôle de filtre, empêche les influx prématurés supraventriculaires d'atteindre le circuit de réentrée de manière suffisamment précoce pour créer à son niveau les conditions mêmes de la réentrée (bloc unidirectionnel et trouble de la conduction suffisant).

2 - Elles peuvent être interrompues par une stimulation auriculaire ou ventriculaire appropriée :

a) Arrêt par stimulation ventriculaire droite :

Une stimulation rapide et prolongée peut interrompre une tachycardie ventriculaire si la fréquence du "pacing" est supérieure à celle de l'arythmie. Cette notion classique, d'un grand intérêt thérapeutique, ne permet cependant pas de différencier hyperexcitabilité focale et réentrée. En effet, l'arrêt de la tachycardie peut s'expliquer :

- soit par l'"overdrive" d'un foyer ectopique,
- soit par l'interruption d'un "circulus movens" par mise en période réfractaire d'une partie du circuit.

Lorsque la tachycardie ventriculaire peut être interrompue par un "pacing" continu à fréquence plus basse que celle de l'arythmie (2bis) ou par un stimulus prématuré unique (55, 56, 64, 67, 68), l'hypothèse d'un foyer ectopique est très difficilement acceptable (HAN : 32). Par contre, ce phénomène peut s'expliquer aisément si l'on

admet l'existence d'une réentrée intraventriculaire ; en effet, on conçoit que le stimulus prématuré puisse :

1) dépolariser une "brèche excitable" du circuit de réentrée, juste avant que celle-ci soit attaquée par le front d'activation de l'onde réentrante, interdisant ainsi la poursuite de la réentrée ;

2) s'éteindre lui-même au sein du circuit en se heurtant au sillage d'état réfractaire de l'onde réentrante.

Pour que ces deux conditions soient réalisées, le stimulus doit être délivré avec une prématurité appropriée :

- trop précoce, il risque d'être bloqué dans le tissu ventriculaire sain avant d'avoir abordé le circuit de réentrée ;
- trop tardif, après avoir bloqué l'influx réentrant, il risque de "réensemencer ce circuit et d'initier un nouvel accès tachycardique.

La FIGURE 21 illustre parfaitement ce phénomène.

Lorsque la tachycardie ventriculaire est très rapide, une stimulation unique est parfois insuffisante pour que l'impulsion qu'elle transmet capture le ventricule et atteigne le circuit de réentrée dans des conditions satisfaisantes. Il est alors nécessaire de recourir à une stimulation par paires (en augmentant la prématurité du deuxième stimulus par rapport au premier) ou à une courte stimulation répétitive (voir FIGURE 22).

Notons également qu'une extrasystole ventriculaire spontanée survenant dans des conditions appropriées peut être efficace (Voir FIGURE 23).

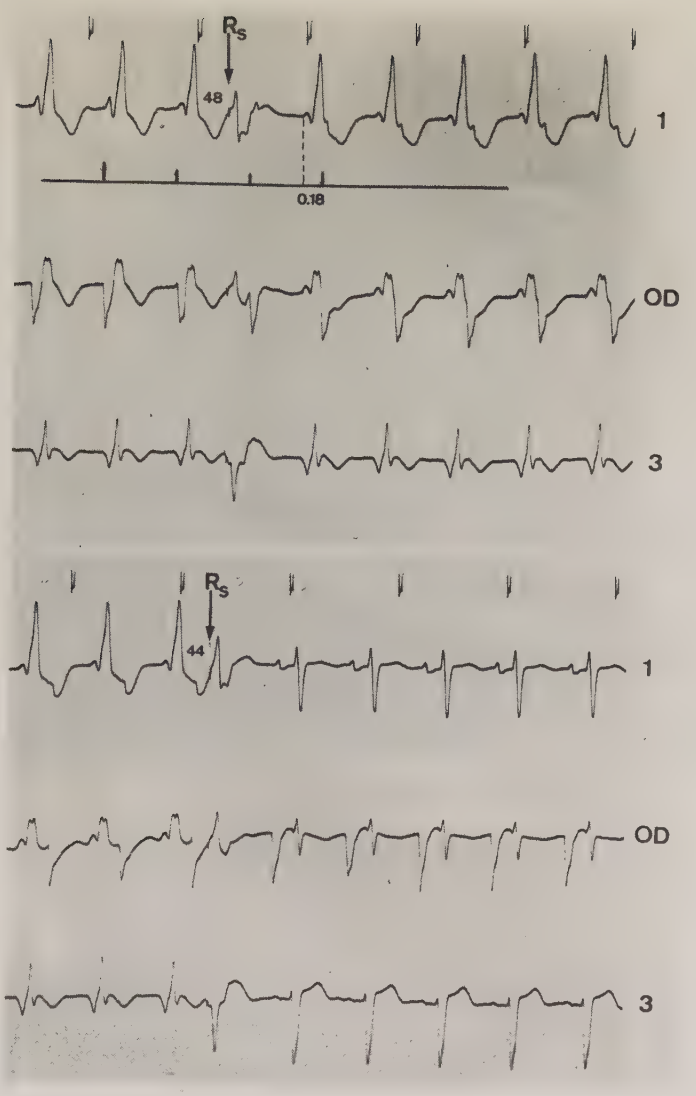


FIGURE 21

Même malade que figures 18, 19 et 20.

Tachycardie ventriculaire à 100/mn.

Une extrasystole provoquée percritique anticipe le complexe suivant de 18/100 sec., mais n'interrompt pas la tachycardie (tracé du haut) : ce phénomène ne permet pas de différencier foyer ectopique et rééentrée (voir texte).

Une stimulation ventriculaire droite plus prématurée arrête la tachycardie (tracé du bas).

(Observation n° A)

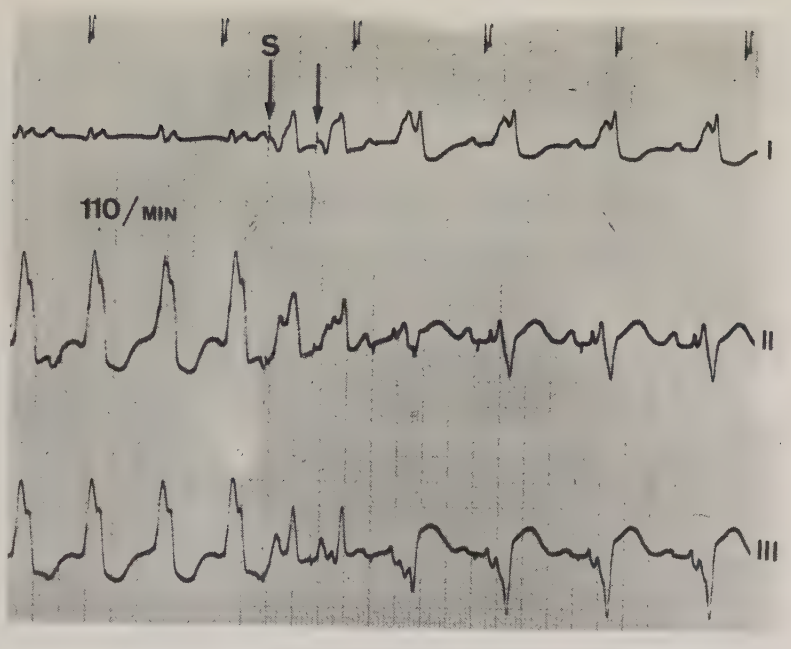


FIGURE 22

Malade de 62 ans ayant présenté un infarctus du myocarde 12 ans auparavant.

Tachycardie ventriculaire à 110/mn ; une stimulation ventriculaire droite pairée appropriée interrompt la tachycardie.

(Observation n° B)

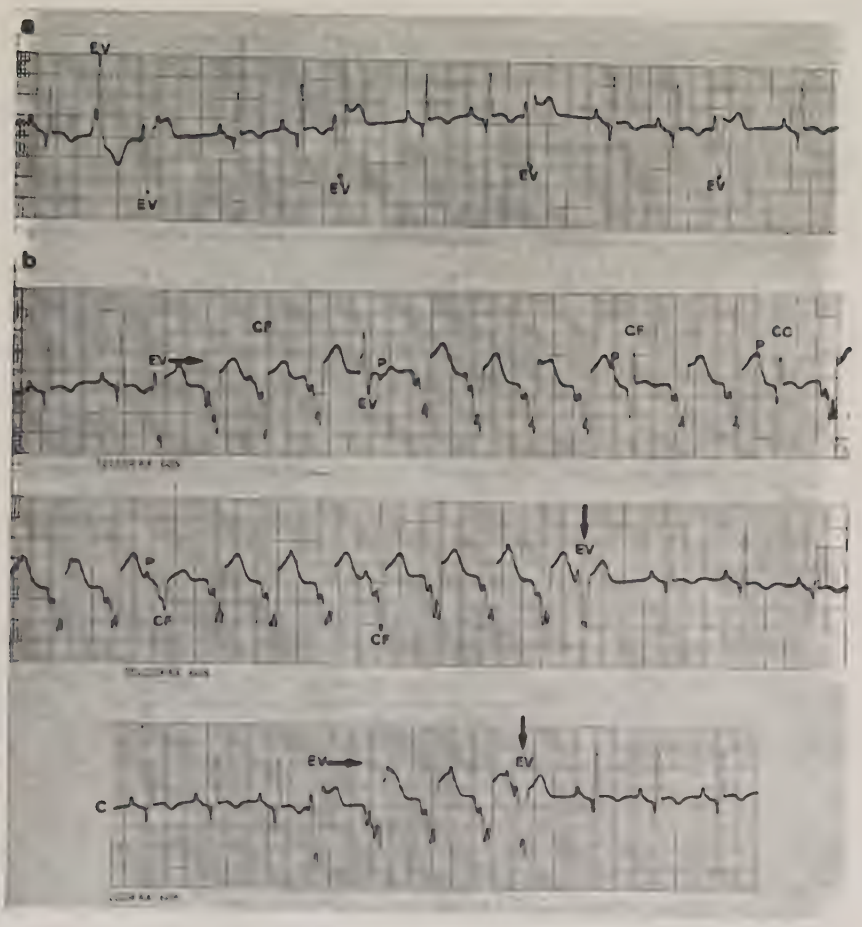


FIGURE 23

Même malade que figures 18, 19, 20, 21.

a) Tracé en rythme sinusal avec nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes.

b) et c) Accès de tachycardie ventriculaire induits et interrompus par une extrasystole spontanée d'origine ventriculaire. Nombreux complexes de capture et de fusion.

Tracé continu assimilable à une dérivation DI.

(Observation n° A)

b) Arrêt par stimulation auriculaire droite : La stimulation auriculaire rapide et prolongée peut interrompre une tachycardie ventriculaire mais les mêmes restrictions que pour le "pacing" ventriculaire doivent être faites en ce qui concerne la déduction du mécanisme de l'arythmie.

Quant à l'interruption sous l'effet d'une stimulation auriculaire unique, elle s'avère très difficile à obtenir bien qu'elle soit théoriquement possible. Un seul cas semble avoir été décrit actuellement chez un malade présentant une tachycardie ventriculaire par réentrée de branche à branche (WELLENS : 68).

3 - Une stimulation percritique peut entraîner une perturbation chronologique de la tachycardie ventriculaire :

Au cours d'une tachycardie ventriculaire, une systole "parasite" spontanée ou provoquée, d'origine auriculaire ou ventriculaire, peut capturer les ventricules sans interrompre l'arythmie. Ce phénomène est constant quelque soit le type de la tachycardie ventriculaire ; par contre, le retentissement de l'extrasystole sur le déroulement chronologique de l'arythmie est variable :

a) Tantôt, la systole "parasite" est suivie d'un repos strictement compensateur et le déroulement de la tachycardie n'est pas perturbée. Ce phénomène ne peut s'expliquer que dans l'éventualité d'un foyer ectopique protégé : l'influx parasite ne pouvant pénétrer la zone d'hyperexcitabilité focale ne modifie pas le cours de la tachycardie.

b) Tantôt, la systole "parasite" est suivie d'une pause non compensatrice et la tachycardie est "décalée" dans le temps. Pour WELLENS (67) et SPURRELL (55), ce phénomène représente un argument important en faveur d'une réentrée intraventriculaire. En effet, on imagine facilement qu'un influx percritique puisse retarder le déroulement de la tachycardie en créant un trouble de conduction

au sein du circuit de réentrée ou au contraire l'avancer en anticipant le mouvement circulaire. Cependant, les travaux de HOFFMAN ont montré que ce phénomène peut également s'observer dans le cas d'un foyer ectopique non protégé : l'influx peut en effet anticiper la tachycardie ventriculaire en "remettant à zéro" la dépolarisation diastolique lente du foyer ou la retarder en créant un trouble de conduction à la jonction Myocarde sain-foyer ectopique.

Ainsi, BLANCHOT et WARIN (4) pensent que ce phénomène illustré par la FIGURE 24, n'a pas la valeur discriminative que certains auteurs voulaient bien lui donner.

Le seul argument que l'on peut retenir de cette étude est un argument négatif : lorsque le repos post-extrasystolique est strictement compensateur, il ne s'agit certainement pas d'une réentrée mais d'un foyer ectopique protégé par un bloc d'entrée.

4 - Une stimulation percritique est susceptible de déterminer des variations simultanées de fréquence et de morphologie :

Pour comprendre la signification pathogénique de ce phénomène mis en évidence par SPURRELL (55), BLANCHOT et WARIN (64), il convient de rappeler les constatations faites par SLAMA et coll. (53) au cours de certaines tachycardies supraventriculaires des syndromes de préexcitation : chez un sujet ayant présenté des crises de tachycardies à répétition, la stimulation endocavitaire a permis de déclencher des accès de tachycardies de morphologie et/ou de fréquence variables : tachycardie suparventriculaire à complexes fins et tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche droit de même fréquence (210/mn) ainsi qu'une tachycardie supraventriculaire avec bloc de branche gauche et de fréquence plus lente (180/mn). Pour ces auteurs, la seule explication possible est "celle d'un rythme réciproque utilisant de façon rétrograde une voie de préexcitation aboutissant au ventricule gauche, voie qui ne serait jamais utilisée dans le sens antérograde en rythme sinusal".

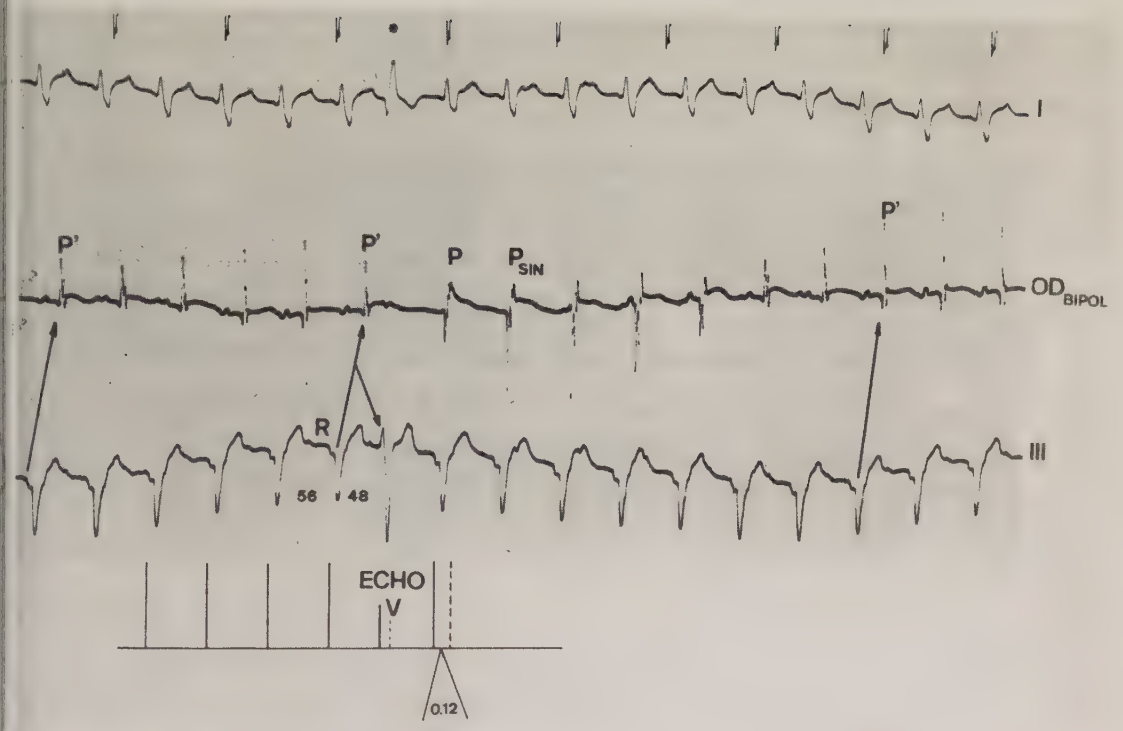


FIGURE 24

Même malade que figures 18, 19, 20, 21, 23 .

En cours de tachycardie ventriculaire, on note une conduction auriculo-ventriculaire 1/1 qui permet la survenue d'échos d'origine ventriculaire. Ces échos anticipent la tachycardie de 12/100 sec.

Cette perturbation uniquement chronologique ne paraît pas avoir de valeur discriminative entre foyer ectopique et réentrée.

(Observation n° A)

Dès lors, le ralentissement paradoxal observé quand il existe un bloc de branche gauche s'explique simplement par un allongement du circuit de réentrée (voir FIGURE 25).

Par analogie, il semble logique de penser que les variations simultanées de fréquence et de morphologie induites par une stimulation percritique constituent un argument important en faveur des tachycardies ventriculaires par mouvement circulaire. En effet, dans l'éventualité d'une "hyper excitabilité focale", pour expliquer un tel phénomène, il faudrait admettre (BLANCHOT et WARIN : 64) :

a) l'existence de deux ou plusieurs foyers ectopiques ;

b) que la stimulation "parasite" a simultanément éteint le premier foyer et déclenché le second en le touchant en période vulnérable ;

c) ou du moins, qu'en inhibant le premier elle a supprimé l'"over-drive" que celui-ci exerçait sur le second (voir FIGURE 26). Cette dernière explication est difficilement acceptable quand les variations de fréquence se font dans le sens d'une accélération du rythme cardiaque (ce qui est le cas dans les observations de SPURRELL et de WARIN et BLANCHOT).

Par contre, si l'on admet l'hypothèse d'une réentrée, les variations simultanées de fréquence et de morphologie peuvent facilement s'expliquer par une modification du mouvement circulaire : sous l'effet de l'extrasystole percritique, une partie du circuit initial est dépolarisée et empêche l'influx réentrant de poursuivre son chemin habituel : cependant, si les conditions anatomiques et électriques locales sont favorables, l'onde d'activation ne "meurt pas sur place" mais emprunte une autre "orbite de révolution" (WARIN : 64). Les variations de fréquence et de morphologie sont alors fonctions des modifications de longueur et de conduction du nouveau circuit par rapport au premier.

Les figures (27 et 28) illustrent ce phénomène.

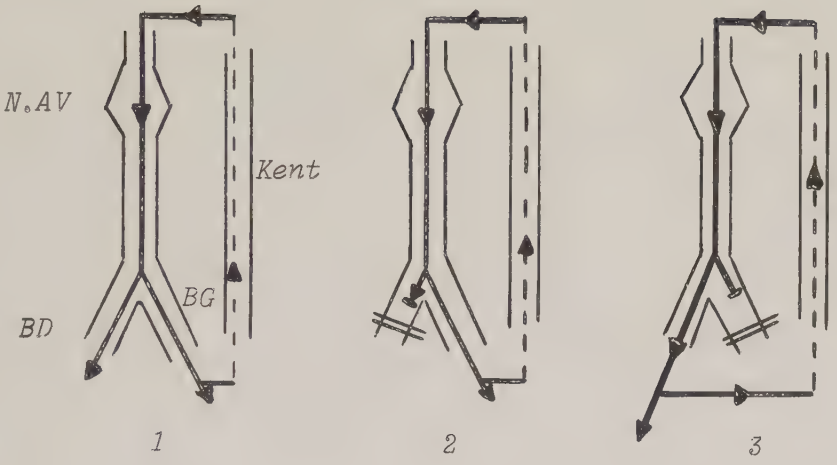


FIGURE 25 : Variations simultanées de fréquence et de morphologie.

Chez un sujet présentant un faisceau de Kent gauche, on enregiste trois types de tachycardies supraventriculaires par rythme réciproque :

1. une tachycardie à complexes fins à 210/mn
2. une tachycardie avec BBD à 210/mn.
3. une tachycardie avec BBG à 180/mn.

Toutes les tachycardies sont dues à un "circulus movens" empruntant le faisceau de Kent dans le sens rétrograde. La variation de fréquence est due à l'allongement du circuit.

D'après SLAMA et coll.

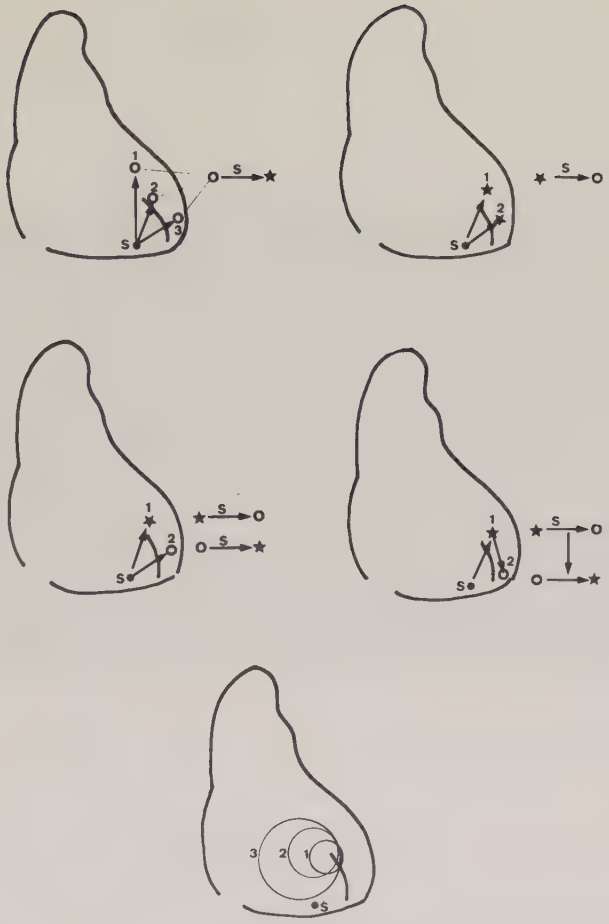


FIGURE 26

Explication des variations simultanées de fréquence et de morphologie induites par une stimulation percritique

L'hypothèse d'un foyer ectopique est peu probable :

- il faut admettre tout d'abord que l'on peut, à partir d'un même point de stimulation (S) ventriculaire droite, inhiber (* → o) ou induire (o → *) l'activité répétitive soutenue de plusieurs foyers ectopiques latents , hypothèse possible mais peu plausible en pratique.
- pour expliquer les variations simultanées de fréquence et de morphologie, deux hypothèses aussi peu vraisemblables l'une que l'autre doivent être envisagées :
  - . le même stimulus inhibe le foyer 1 et active le foyer 2,
  - . le stimulus unique inhibe le foyer 1 levant ainsi l'inhibition qu'il exerçait sur le foyer 2, proposition difficile à accepter quand la fréquence de décharge du foyer 2 est supérieure à celle du foyer 1.

Par contre, la théorie de la réentrée permet d'expliquer aisément les variations de fréquence et de morphologie par un changement de circuit.

D'après WARIN et BLANCHOT

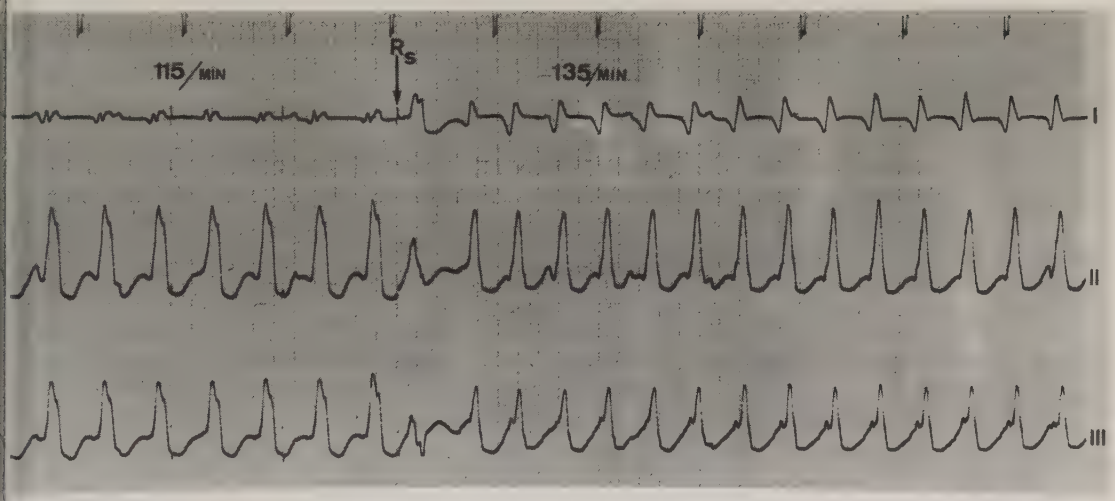


FIGURE 27

Même malade que figure 22

Variations simultanées de fréquence et de morphologie de la tachycardie ventriculaire sous l'effet d'une stimulation ventriculaire droite unique percritique.

Noter que la variation de fréquence se fait dans le sens d'une accélération : argument important qui va à l'encontre de la théorie du foyer ectopique (voir texte).

(Observation n° B)

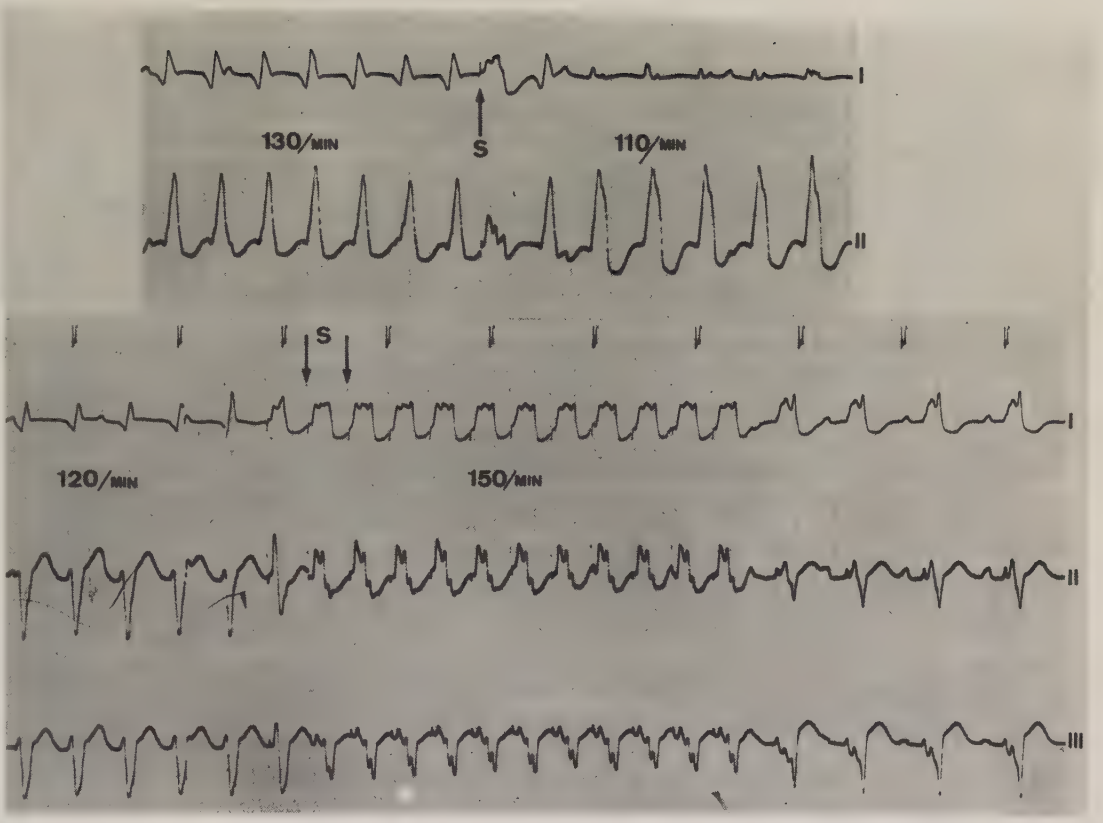


FIGURE 28

Même malade que figures 22, 27 .

Tachycardie ventriculaire à 130/mn ; une stimulation ventriculaire percritique modifie la fréquence et la morphologie de la tachycardie.

Tachycardie ventriculaire à 120/mn ; une courte phase d' "overdrive" suffit pour interrompre l'accès.

(Observation n° B)

Le polymorphisme des tachycardies ventriculaires observées spontanément chez un même sujet et la possibilité d'induire des tachycardies de morphologie et de fréquence différentes semblent avoir la même signification.

Nous retiendrons donc comme critères spécifiques des tachycardies ventriculaires par mouvement circulaire :

1. *Le déclenchement sous l'influence d'une ou plusieurs extrasystole(s) auriculaire(s) ou ventriculaire(s) spontanée(s) ou provoquee(s) appropriée(s).*

2. *L'inscription tardive du premier complexe de la tachycardie.*

3. *L'interruption sous l'effet d'une ou plusieurs extrasystole(s) auriculaire(s) ou ventriculaire(s) spontanée(s) ou provoquee(s) appropriée(s).*

4. *Les variations simultanées de fréquence et de morphologie induites par une extrasystole percritique spontanée ou provoquée.*

Les figures 29 et 30 montrent les résultats fournis par l'électrocardiogramme standard et par l'exploration endocavitaire dans 24 cas de tachycardies ventriculaires par réentrée publiées dans la littérature.

Les observations se répartissent comme suit :

- observations n° 1 à 5 : WELLENS et coll. (67)
- observations n° 6 : BLANCHOT et WARIN (3)
- observations n° 7 : GUEROT et coll. (28)
- observations n° 8 à 11 : SPURRELL et coll. (55)
- observations n° 12 et 13 : WARIN et BLANCHOT (64)
- observations n° 14 à 22 : WELLENS et coll. (68)
- observations n° 23 et 24 : SPURRELL et coll. (56)

Numéros Observations	Caractère récidivant	Mode de déclenchement spontané	Mode d'arrêt spontané	FREQUENCE ET MORPHOLOGIE DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE		Références
				Accès monomorphes	Accès polymorphes (2 ou plusieurs types de TV)	
1	+	?	?	225/mn. BBD. Axe G		WELLENS (67)
2	+	?	?	145/mn. BBD. Axe D		"
3	+	?	?	135/mn. BBD. Axe G		"
4	+	?	?	160/mn. BBD. Axe G		"
5	+	ESA	?	135/mn. BBD. Axe G		"
6	+	?	?	170/mn. BBD. Axe G		BLANCHOT (3)
7	+	?	?	.....	145 et 160/mn. BBD. Axe D ou G	GUEROT (28)
8	+	?	?	150/mn. BBD. Axe G		SPURRELL (55)
9	+	?	?	180/mn. BBD. Axe G		"
10	+	?	?	160/mn. BBD. Axe G		"
11	+	?	?	120/mn. BBD. Axe D		"

14	+	?	?	220/mn.BBD.Axe G		WELLENS (68)
15	+	?	?	200/mn.BBG.Axe G		"
16	+	?	?	140/mn.BBD.Axe D		"
17	+	?	?	200/mn.BBD.Axe G		"
18	+	?	?	160/mn.BBD.Axe D		"
19	+	?	?	170/mn.BBD.Axe D		"
20	+	?	?	130/mn.BBD.Axe G		"
21	-	?	?	170/mn.BBD.Axe D		"
22	-	?	?	160/mn.BBD.Axe G		"
23	+	?	?	165/mn.BBD.Axe D		SPURRELL (56)
24	+	?	?	.....	205 et 270/mn.BBG + Axe G	"

FIGURE 29 : Etude de 24 observations de tachycardies ventriculaires par réentrée publiées dans la littérature ; résultats fournis par l'électrocardiogramme standard.

BBB : bloc de branche droit (aspect de..)
BBG : bloc de branche gauche (aspect de..)
Axe G : Axe gauche
Axe D : Axe droit
ESA : extrasystole auriculaire
ESV : extrasystole ventriculaire

N° observations	Déclenchement par stimulation auriculaire	Déclenchement par stimulation ventriculaire	Inscription tardive du premier complexe anormal	Arrêt par stimulation auriculaire	Arrêt par stimulation ventriculaire	Perturbation chronologique isolée sous l'effet d'une stimulation	Variations stimultanées de fréquence et de morphologie sous l'effet d'une stimulation
1	o	+(n)	?	o	+(d)	o	?
2	o	+(n)	?	o	+(n)	+	?
3	o	+(n)	?	o	+(n)	+	?
4	o	+(n)	?	o	+(n)	+	?
5	o	+(n)	?	o	+(n)	+	?
6	+(r)	+(d)	?	+(r)	+(r)	?	?
7	+(n)	?	?	o	+(d)	?	?
8	o	+(n)	+	o	+(d)	+	+
9	o	+(n)	+	o	o	+	+
10	o	?	?	o	+(d)	+	+
11	o	+(n)	+	o	+(n)	+	o

14	o	+(p)	?	o	+(p)	o	?
15	o	+(p)	?	o	+(p)	o	?
16	o	o	?	o	+(u)	+	?
17	o	+(u)	?	o	+(p)	o	?
18	o	o	?	o	+(u)	+	?
19	o	+(u)	?	+(u)	+(u)	+	?
20	o	+(u)	?	o	+(u)	+	?
21	+(u)	+(u)	?	o	+(u)	+	?
22	o	+(u)	?	o	+(u)	+	?
23	o	+(u)	?	o	+(p)	+	o
24	o	+(p)	?	o	+(p)	+	o

FIGURE 30 : Etude de 24 observations de tachycardies ventriculaires par réentrée publiées dans la littérature ; résultats fournis par l'exploration endocavitaire.

o : stimulation inefficace
+ : stimulation efficace
(u) : stimulation unique
(p) : stimulation par paire
(r) : courte stimulation répétitive
? : donnée non précisée

Nous voyons que l'électrocardiogramme standard ne permet d'affirmer le phénomène de réentrée que dans des cas exceptionnels ; une seule observation (n° 12) est significative : l'ECG standard montre que la tachycardie peut être déclenchée par une extrasystole ventriculaire spontanée, interrompue par une extrasystole ventriculaire et chez cette malade différents accès de fréquence et de morphologie différentes ont pu être enregistrés spontanément.

Dans tous les autres cas, c'est l'exploration endocavitaire qui a permis d'affirmer avec certitude l'existence d'un phénomène de réentrée.

Les critères le plus souvent retrouvés sont le déclenchement de la tachycardie sous l'effet d'une stimulation ventriculaire appropriée, l'interruption sous l'influence d'une stimulation ventriculaire et la perturbation chronologique isolée sous l'effet d'une systole provoquée percritique. Mais nous avons vu que ce dernier critère ne semble pas avoir la valeur que certains auteurs veulent bien lui attribuer.

III - LE DIAGNOSTIC DE TACHYCARDIE VENTRICULAIRE PAR REENTREE ETANT AFFIRME, EST-IL POSSIBLE DE PRECISER LE SIEGE ET LA LONGUEUR DU CIRCUIT INTRAVENTRICULAIRE ?

Schématiquement, diverses modalités de réentrée par mouvement circulaire sont possibles à l'étage ventriculaire (voir chapitre II) :

- "circulus movens" entre les branches du faisceau de His avec participation probable d'une zone du myocarde ventriculaire ;
- "réentrée entre fibres de Purkinje et myocarde ventriculaire adjacent ;
- réentrée entre zone infarcie ou fibreuse et myocarde sain avoisinant.

Déterminer avec précision chez l'homme le trajet exact de l'onde réentrante reste un problème délicat. Cependant, certains éléments recueillis au cours de l'exploration endocavitaire plaident en faveur d'une réentrée plus ou moins focalisée (64) :

1° - Le mode de transmission à travers les branches principales du faisceau de His d'une éventuelle stimulation auriculaire déclenchante :

L'éclosion d'une tachycardie ventriculaire par réentrée de branche à branche nécessite la création d'un bloc unidirectionnel sur une des branches principales du faisceau de His. Par conséquent, lorsque la tachycardie est déclenchée par une stimulation auriculaire, l'influx initiateur supraventriculaire est toujours transmis avec une aberration de conduction.

Au contraire, la transmission normale (sans aberration de conduction) de la stimulation auriculaire déclenchante milite en faveur d'une réentrée localisée au niveau du réseau de Purkinje ou du myocarde ventriculaire (69). La FIGURE 31 illustre ce phénomène.

Accès de tachycardie à complexes larges et à 175/Mn ; l'accès débute sur une extrasystole auriculaire spontanée normalement conduite (sans aberration) ; chaque complexe anormal est suivi d'une onde P' rétrograde.

Il s'agit d'une tachycardie ventriculaire authentique avec conduction ventriculo-auriculaire 1/1 ; en effet, le premier complexe élargi survient avec une prématurité de 40/100 sec., alors que l'extrasystole auriculaire a une prématurité de 34/100 sec. Si l'élargissement des complexes tachycardiques était dû à une aberration de conduction, on ne comprendrait pas pourquoi un influx plus prématuré (en l'occurence l'extrasystole auriculaire) serait normalement conduit.

Par ailleurs, la présence d'un complexe de fusion (tracé du bas) vient confirmer la nature ventriculaire de la tachycardie.

Le déclenchement de l'arythmie sous l'influence d'une extrasystole auriculaire évoque un phénomène de réentrée. La transmission normale de cette extrasystole est un argument important en faveur d'un *circuit de réentrée localisé dans le réseau de Purkinjet et/ou le myocarde.*

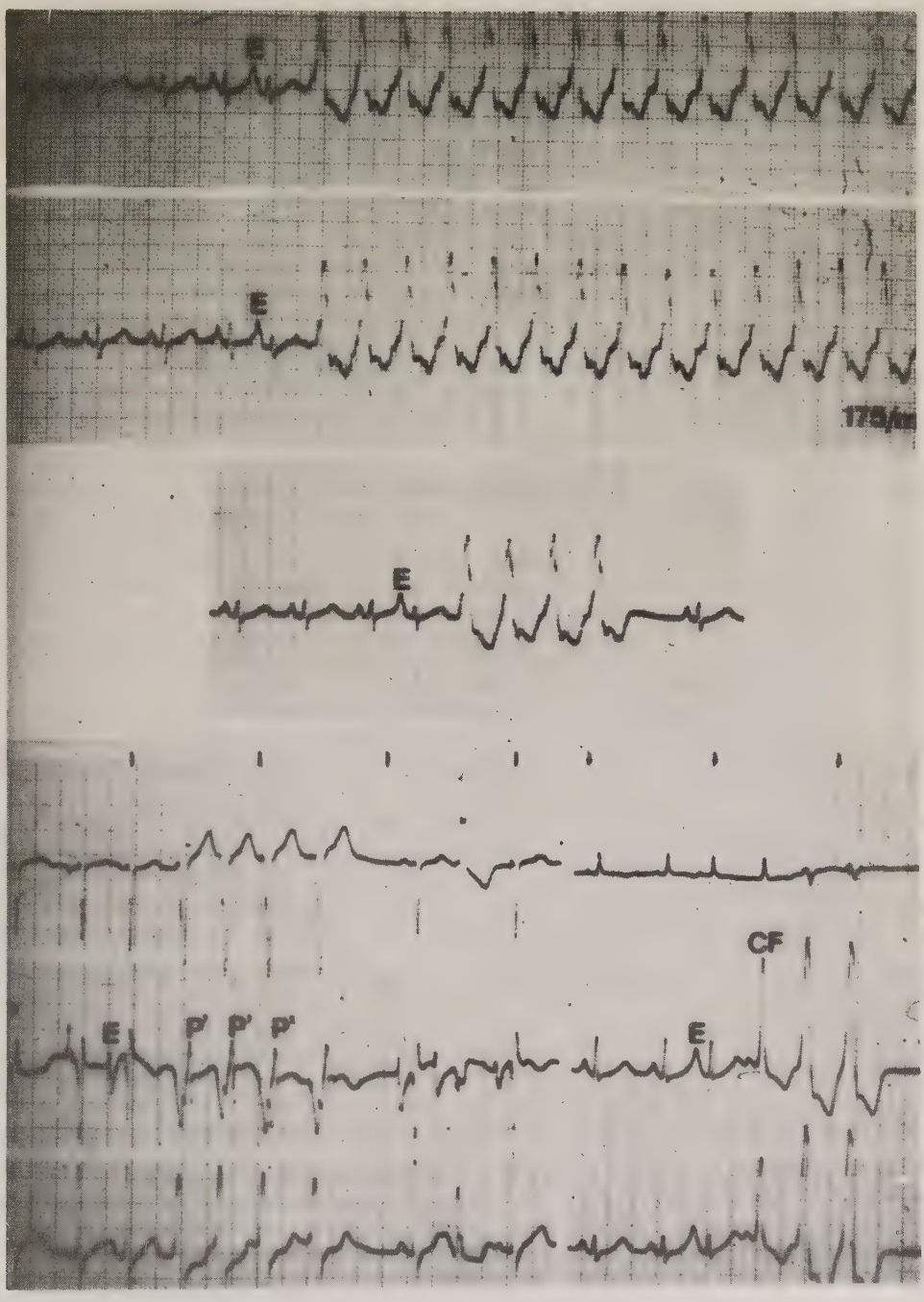


FIGURE 31

Malade de 73 ans présentant une insuffisance coronarienne ancienne.

Observation E

2°- L'importance des variations de fréquence et de morphologie de la tachycardie ventriculaire (55, 64) :

Si le mouvement circulaire est localisé dans un seul ventricule (micro-réentrée au sein du réseau de Purkinje ou du myocarde ventriculaire), les changements de circuit par une extrasystole per-critique ne se traduiront sur l'électrocardiogramme que par des modifications morphologiques très discrètes. En effet, les différents circuits empruntés par l'onde réentrante restant confinés au même ventricule sont très proches les uns des autres.

Par contre, dans le cas d'une réentrée de branche à branche, les changements de circuits (changement de branche ou inversion de la progression de l'influx au sein de la même branche) vont entraîner des variations importantes de la morphologie et de la fréquence des ventriculogrammes. L'aspect des complexes anormaux permet d'ailleurs de définir le cheminement de l'onde d'activation (voir schéma 14). Cependant, "il est possible, sinon probable, que cette schématisation soit abusive et que l'influx réentrant ne respecte pas ce cheminement préférentiel que constitue le tissu spécifique" (BLANCHOT et WARIN : 4).

En fait, seule la cartographie d'activation épicardique peropératoire permet de déterminer avec précision chez l'homme le cheminement de l'influx au sein du muscle ventriculaire. Néanmoins cet examen ne peut se justifier que si un acte chirurgical est envisagé pour prévenir les récidives d'une tachycardie ventriculaire rebelle et récidivante.

ETUDE ETIOLOGIQUE DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES PAR REENTREE

Cette étude repose sur l'analyse de vingt-six observations de tachycardies ventriculaires par réentrée. Les vingt-quatre premières observations sont celles que nous avons citées dans le chapitre précédent ; les observations n° 25 et 26 (FONTAINE et coll. 22 et 23) pour lesquelles nous ne disposions pas des résultats de l'exploration endocavitaire, ont été ajoutées à cette étude puisque le phénomène de réentrée a été démontré par cartographie épicardique peropératoire.

La figure 32 montre les principales caractéristiques étiologiques de chaque observation (âge, sexe et cardiopathie causale).

---

observations	Age	Sexe	Etiologie	Références
1	38	F	Myocardite	WELLENS (67)
2	57	M	Infarctus du myocarde ant. lat.	"
3	68	M	Infarctus du myocarde post.	"
4	47	M	Infarctus du myocarde ant. lat.	"
5	76	M	Infarctus du myocarde post.	"
6	24	M	Etiologie indéterminée	BLANCHOT (3)
7	69	M	Ins. coronarienne chronique	GUEROT (28)
8	46	F	Inf. du Myoc. ant. + Anév. Pariétal	SPURRELL (55)
9	63	M	Myocardiopathie alcoolique (?)	"
0	66	M	Inf. du Myoc. ant. + Anév. Pariétal	"
1	48	M	Ins. coronarienne chronique	"
2	65	F	Infarctus du myocarde ant. lat.	WARIN (64)
3	62	M	Infarctus du myocarde ant. sept.	"
4	33	M	Etiologie indéterminée	WELLENS (68)
5	65	M	Infarctus du myocarde post.	"
6	62	M	Infarctus du myocarde ant. sept.	"
7	40	M	Etiologie indéterminée	"
8	72	M	Bloc auriculoventriculaire	"
9	67	M	Infarctus du myocarde ant. lat.	"
0	70	M	Infarctus du myocarde ant. sept.	"
1	56	M	WPW + Infarctus du myocarde ant. sept.	"
2	75	M	Infarctus du myocarde post.	"
3	57	M	Infarctus du myocarde post.	SPURRELL (56)
4	35	M	Etiologie indéterminée	"
5	62	M	Inf. du Myoc. ant. + Anév. Pariétal	FONTAINE (22)
6	31	M	Etiologie indéterminée	"

FIGURE 32 : Etude de vingt six observations publiées dans la littérature ; âge, sexe et cardiopathie causale.

En raison du nombre encore restreint de publications, nous ne pourrons dégager que des notions très générales :

1° La maladie coronarienne représente la cause la plus fréquente des tachycardies ventriculaires par réentrée : la FIGURE 33 montre en effet que dans près de 70 % des cas ces tachycardies surviennent chez des malades présentant un infarctus du myocarde (16 cas sur 26) ou une insuffisance coronarienne chronique (2 cas sur 26). Ce pourcentage est sensiblement égal à celui qui est retrouvé par la plupart des auteurs pour l'ensemble des tachycardies ventriculaires quelle que soit leur pathogénie (FROMENT et coll. 26).

2° Les tachycardies ventriculaires par réentrée sont observées de manière préférentielle à la phase tardive de l'infarctus du myocarde : cette notion est retrouvée par la plupart des auteurs (23, 55, 64, 68) et l'intervalle séparant l'épisode aigu de nécrose myocardique et la survenue de la tachycardie varie de 1 mois à 12 ans. Une confirmation est apportée par la remarquable étude de WELLENS et coll. (68) : cette étude repose sur l'analyse de vingt cas de tachycardies ventriculaires qui sont réparties en deux catégories :

- dans un groupe A, sont classés quatorze patients dont la tachycardie ventriculaire est apparue en dehors de la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.
- dans un groupe B, sont classés six patients dont la tachycardie est survenue dans les vingt-quatre heures qui ont suivi le début de la nécrose myocardique.

Une exploration endocavitaire a été pratiquée pour chacun de ces vingt malades. Les résultats sont particulièrement significatifs :

- toutes les tachycardies ventriculaires du groupe A répondaient aux critères spécifiques des arythmies par réentrée précédemment définis ;
- dans le groupe B, par contre, seuls deux malades ont vu leur tachycardie s'arrêter sous l'effet d'une stimulation ventriculaire par paire et en aucun cas la tachycardie ventriculaire n'a pu être reproduite.

observations	Infarctus du myocarde	Ins. coron. chronique	Myocardite	Bloc auriculo ventriculaire	Etiologie indéterminée
1			+		
2	+				
3	+				
4	+				
5	+				
6					+
7		+			
8	+				
9			+		
0	+				
1		+			
2	+				
3	+				
4					+
5	+				
6	+				
7					+
8				+	
9	+				
0	+				
1	+				
2	+				
3	+				
4					+
5	+				
6					+
al	16 cas	2 cas	2 cas	1 cas	5 cas
	61,5 %	7,7 %	7,7 %	3,8 %	19,3 %

FIGURE 33 : Répartition de vingt-six observations de tachycardies ventriculaires par réentrée en fonction de l'étiologie.

Il est intéressant de noter qu'un patient classé dans le groupe B a présenté cinq semaines après l'épisode aigu une nouvelle tachycardie ventriculaire de morphologie et de fréquence différentes et répondant aux critères des arythmies par réentrée.

Ainsi, WELLENS conclut :

a) Les tachycardies ventriculaires durables observées à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde sont en général dues à une hyperexcitabilité focale. En effet, à ce stade, les modifications histologiques et électrophysiologiques répétées que subit la région ischémiée empêchent la création d'un "circulus movens" stable et durable. Cette instabilité des lésions explique que les courtes phases de tachycardies ventriculaires par réentrée, observées dans les minutes qui suivent une occlusion coronarienne chez le chien (17, 60) s'arrêtent spontanément ou se transforment rapidement en fibrillation ventriculaire.

b) Par contre, à la phase tardive de l'infarctus du myocarde (stade de la fibrose cicatricielle ou de l'anévrysme pariétal), la stabilisation des lésions histologiques et des modifications électrophysiologiques permet la création d'un mouvement circulaire stable et durable, à l'origine d'une tachycardie ventriculaire soutenue.

3° Nous sommes frappés par la fréquence des tachycardies ventriculaires par réentrée d'étiologie indéterminée (près de 20 % des cas) : il est encore trop tôt pour en tirer des conclusions mais notons que des tachycardies surviennent toujours chez des sujets jeunes (observations n° 6, 14, 17, 24, 26).

PRESENTATION ET DISCUSSION DE CINQ OBSERVATIONS

Afin d'illustrer ce travail, nous nous proposons d'étudier 5 observations de tachycardies ventriculaires récidivantes pour lesquelles un mécanisme de réentrée a pu être évoqué. Ces cinq observations ont été recueillies dans le service du Professeur BLANCHOT et ont été choisies :

- Soit parce que nous disposions d'une exploration endocavitaire complète et significative (observations A, B, C et D) ;
- soit parce que, malgré l'absence d'exploration endocavitaire, le comportement spontané de la tachycardie était suffisamment évocateur et présentait un caractère particulier (observation E).

Les observations A, B et D ont été publiées (BLANCHOT et WARIN : 3, 64) et nous les avons utilisées pour la revue de littérature étudiée dans les chapitres précédents (observations n° 6, 12 et 13).

Les observations C et E sont inédites.

Observation A :

Il s'agit d'une dame de 65 ans ayant présenté un infarctus du myocarde antéro-latéral en 1964. Elle est hospitalisée dans le service du Professeur BLANCHOT en 1973 dans un tableau clinique d'insuffisance ventriculaire gauche.

A l'entrée, le bilan biologique est normal et l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 90/mn avec les séquelles de l'infarctus ancien (voir FIGURE 34).

Au cours de son hospitalisation, de nombreux accès de tachycardies ventriculaires sont enregistrés :

1. La tolérance clinique est bonne (la malade ne ressent pas habituellement les crises arythmiques) ;

2. Sur le plan électrocardiographique, les complexes anormaux ont une morphologie et une fréquence variables selon les accès :

- les complexes QRS ont tantôt une morphologie de retard droit avec axe hypergauche, tantôt un aspect de retard gauche ;
- la fréquence varie selon les accès de 95 à 150/mn (voir FIGURE 34).

Il s'agit de tachycardies ventriculaires authentiques puisqu'on enregistre spontanément des complexes de capture, des complexes de fusion et des échos d'origine ventriculaire (voir FIGURE 24).

Ces tachycardies répondent aux critères des arythmies par rythme réciproque :

1. Elle peuvent être déclenchées par une stimulation ventriculaire unique, par une stimulation ventriculaire par paire ou par une extrasystole ventriculaire spontanée (voir FIGURES 18, 19, 20 et 23).

2. Un trouble de la conduction au sein du circuit de réentrée est nécessaire à l'éclosion de la tachycardie comme en témoigne l'inscription tardive du premier complexe anormal (voir FIGURE 19).

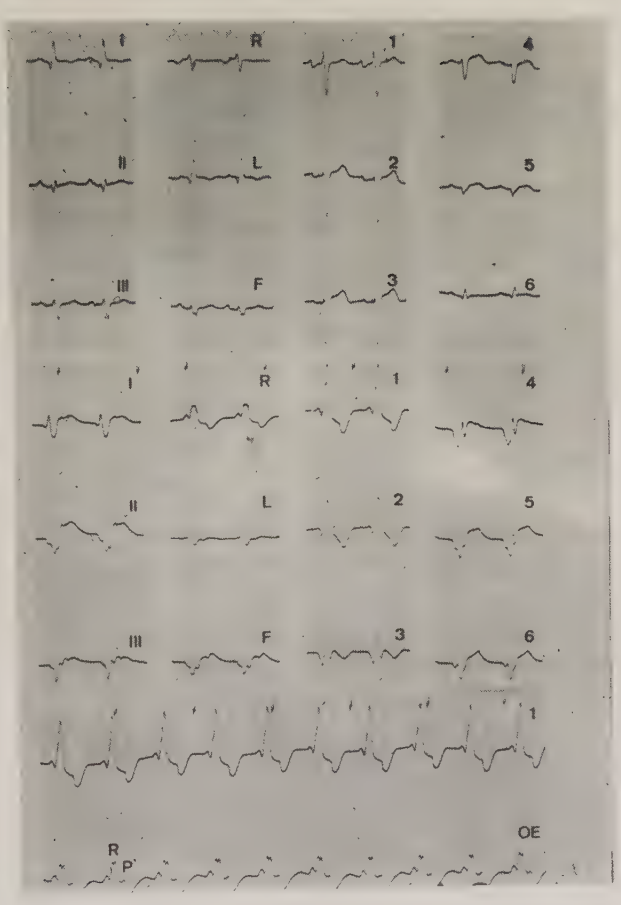


Figure 34

Tracé supérieur : rythme sinusal avec séquelles de l'infarctus antérolatéral.

Tracé inférieur : tachycardie ventriculaire (rythme idioventriculaire à 95/mn) avec conduction ventriculo-auriculaire 1/1.

(Observation A)

3. Elles peuvent être interrompues par une stimulation ventriculaire unique ou pairée appropriée ou par une extrasystole ventriculaire spontanée (voir FIGURES 21 et 23).

Sur le plan thérapeutique, les accès ont rapidement été jugulés par la procaïnamide (Pronestyl*) en perfusion puis par voie orale.

En conclusion, il s'agit d'une observation typique de tachycardie ventriculaire par réentrée, remarquable :

1. Par sa survenue tardive, 9 ans après l'épisode de nécrose myocardique.

2. Par l'enregistrement du mode de déclenchement spontané de la tachycardie qui est dû à une extrasystole ventriculaire suffisamment prématurée (l'efficacité du Pronestyl* dans la prévention des récidives s'explique probablement par la suppression de ces extrasystoles déclenchantes).

3. Par le rythme relativement lent de certains accès arythmiques qui s'explique probablement :

a) par la longueur du circuit de réentrée : les variations simultanées de fréquence et de morphologie plaident en faveur d'une macro-réentrée empruntant les branches principales du faisceau de His ;

b) par le ralentissement important de l'influx au niveau la zone myocardique malade.

Ainsi, au cours de son trajet intraventriculaire, l'influx réentrant emprunte probablement à la fois les branches principales du faisceau de His et la zone myocardique fibreuse.

Observation B :

Il s'agit d'un homme de 62 ans ayant présenté un infarctus du myocarde antéro-septal en 1961 avec remaniements successifs en 1962 et en 1967. Il est hospitalisé dans le service du Professeur BLANCHOT en 1973 pour des crises de tachycardies ventriculaires à répétition.

A l'entrée, l'état clinique est satisfaisant (pas d'insuffisance cardiaque) ; le bilan biologique est normal et l'électrocardiogramme de base montre un rythme sinusal lent à 52/mn avec troubles de la dépolarisation (QRS à 20/100 sec.) et séquelles de l'infarctus ancien (voir FIGURE 35).

Au cours de son séjour, de nombreux accès spontanés de tachycardies ventriculaires sont enregistrés. La tolérance clinique est variable fonction de la fréquence et de la durée de l'arythmie (des signes d'insuffisance cardiaque gauche subaiguë apparaissent quand la tachycardie se prolonge). L'aspect électrocardiographique des tachycardies est variable en fréquence et en morphologie : le rythme varie de 100 à 150/mn selon les accès et les ventriculogrammes ont tantôt un aspect de retard droit avec axe hypergauche, tantôt un aspect de retard gauche. La FIGURE 36 montre le passage spontané d'une forme de tachycardie en une autre.

La nature authentiquement ventriculaire de cette arythmie est affirmée par l'enregistrement de l'activité du faisceau de His pendant les accès.

L'exploration endocavitaire montre que ces tachycardies répondent aux critères des arythmies par rythme réciproque :

1. Elles peuvent être déclenchées par une stimulation ventriculaire pairée appropriée (voir FIGURE 36) ; différents types de tachycardies peuvent ainsi être enregistrés.

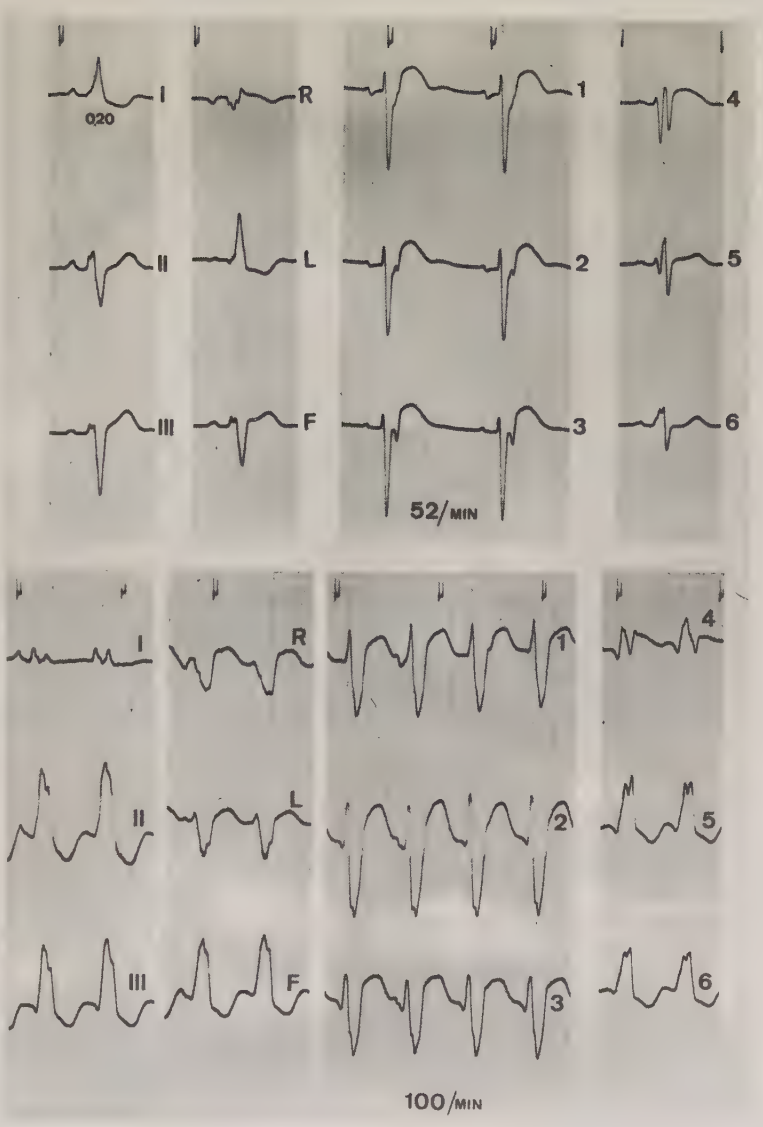


Figure 35

Malade de 62 ans
ayant présenté un infarctus du myocarde 12 ans auparavant

Tracé du haut : rythme sinusal lent à 52/mn avec troubles de la dépolarisation (QRS à 20/100 sec.) : ces deux facteurs jouent un rôle favorisant l'initiation d'un phénomène de réentrée (voir texte).

Tracé du bas : tachycardie ventriculaire à 100/mn et à type de bloc de branche gauche.

(Observation n° B)

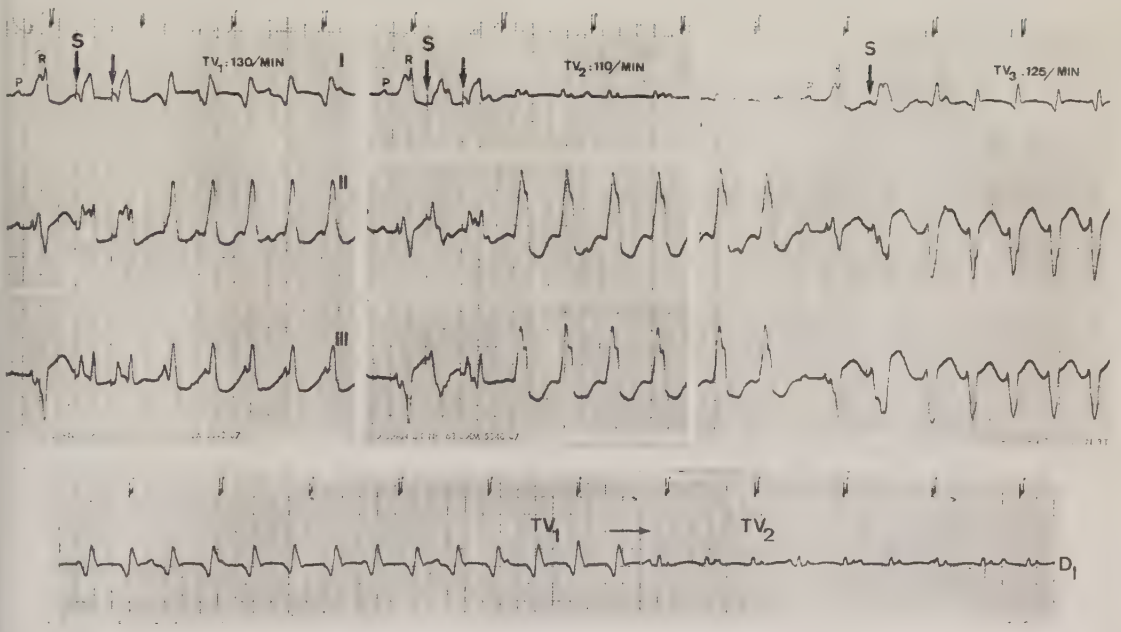


Figure 36
- même malade que figure 35

Une stimulation ventriculaire droite unique ou par paire induit des accès de tachycardie ventriculaire de morphologie et de fréquence différentes.
Sur le tracé du bas, on note le passage spontané d'une forme de tachycardie en une autre.

(Observation n° B)

2. On note toujours l'inscription tardive du premier complexe anormal.

3. Elles peuvent être interrompues par une stimulation ventriculaire unique ou pairée appropriée (voir FIGURE 22) ou grâce à une courte phase d'"overdrive" (voir FIGURE 28).

4. Une stimulation ventriculaire percritique entraîne des variations simultanées de fréquence et de morphologie (voir FIGURE 27 et 28).

Un traitement associant Amiodarone et Procaïnamide semble avoir prévenu le retour des accès arythmiques.

En conclusion, il s'agit là encore d'une observation typique de tachycardie ventriculaire par réentrée. Nous retrouvons la notion de survenue tardive par rapport à la nécrose myocardique (intervalle de 12 ans). Le polymorphisme des tachycardies plaide en faveur d'une macroréentrée empruntant à la fois les branches principales du faisceau de His et la zone myocardique fibreuse.

Deux points méritent d'être notés :

1. La bradycardie sinusale de base (52/mn) joue probablement un rôle favorisant l'éclosion du "circulus movens" en aggravant l'asynchronisme de repolarisation à l'étage ventriculaire.

2. L'efficacité de l'association Amiodarone et Procaïnamide nous semble être une des meilleures thérapeutiques préventives dans ce type d'arythmie.

Observation C :

Il s'agit d'une dame de 75 ans, hypertendue ancienne et présentant une insuffisance ventriculaire gauche chronique. Elle est hospitalisée dans le service du Professeur BLANCHOT en 1973 pour des crises arythmiques à répétition.

A son entrée, l'insuffisance cardiaque semble bien jugulée par un traitement associant Acylanide* 1 cp/j, Aldactazine* 2 cp/j 3 j/sem. et Péritrate*3 cp/j.

Le bilan biologique ne révèle pas de troubles hydroélectrolytiques et l'électrocardiogramme de base montre un rythme sinusal à 90/mn avec bloc de branche gauche, axe hypergauche et des extrasystoles ventriculaires polymorphes.

De nombreux accès de tachycardies ventriculaires sont enregistrés au cours de l'hospitalisation et sont caractérisés :

1. Par une tolérance clinique variable, fonction de la fréquence et de la durée de l'arythmie.

2. Sur le plan électrocardiographique, par les variations importantes de fréquence et de morphologie selon les accès : 5 types de tachycardies ventriculaires peuvent ainsi être enregistrés (voir FIGURE 37).

La nature ventriculaire de ces accès arythmiques est affirmée par l'enregistrement de l'activité du faisceau de His en cours de tachycardie.

Le mode de déclenchement et d'interruption des tachycardies permet d'évoquer un mécanisme de réentrée :

- si cerrains accès se manifestent spontanément, d'autres peuvent se déclencher sous l'effet d'une extrasystole ventriculaire spontanée ou sous l'effet d'une stimulation ventriculaire pairée appropriée (voir FIGURE 38).

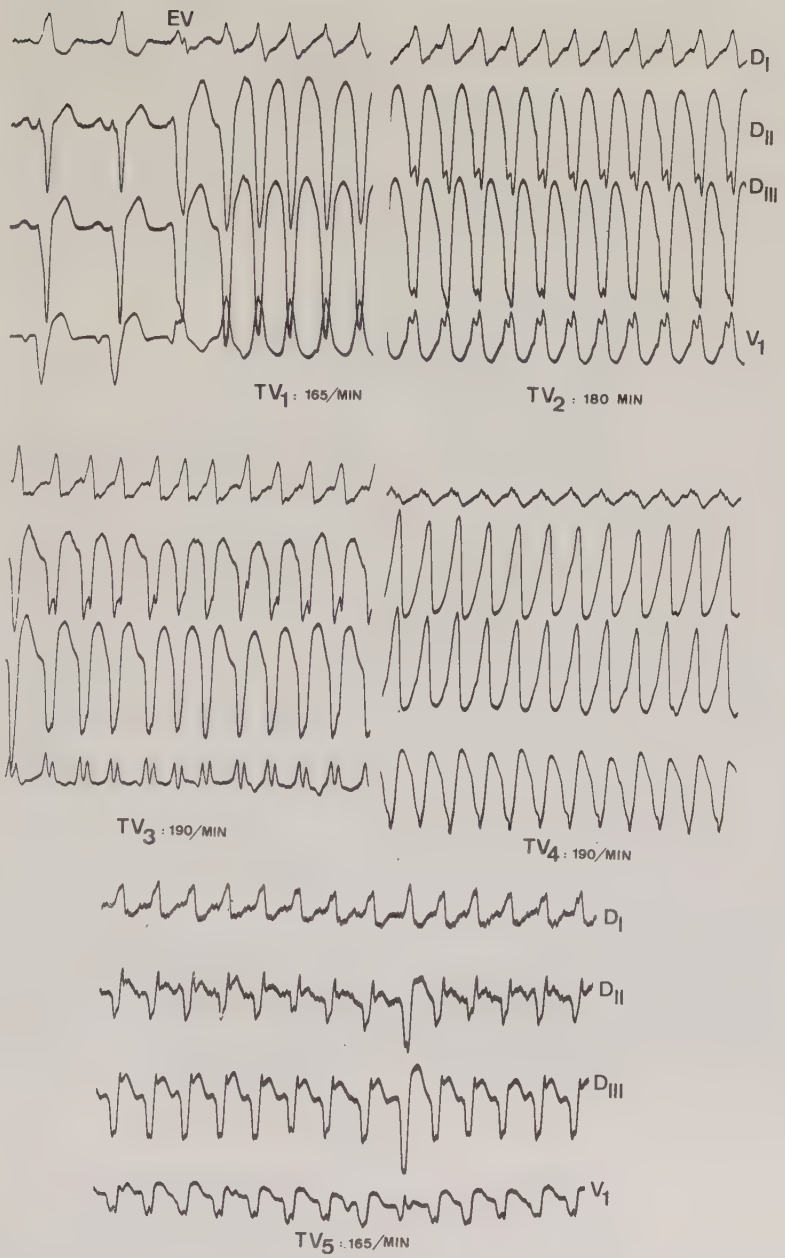


Figure 37

Accès de tachycardie ventriculaire d'allure variable. Cinq types de tachycardies de morphologie et de fréquence différentes sont ainsi enregistrés.
La TV 1 est déclenchée par une extrasystole ventriculaire spontanée.

(Observation C)

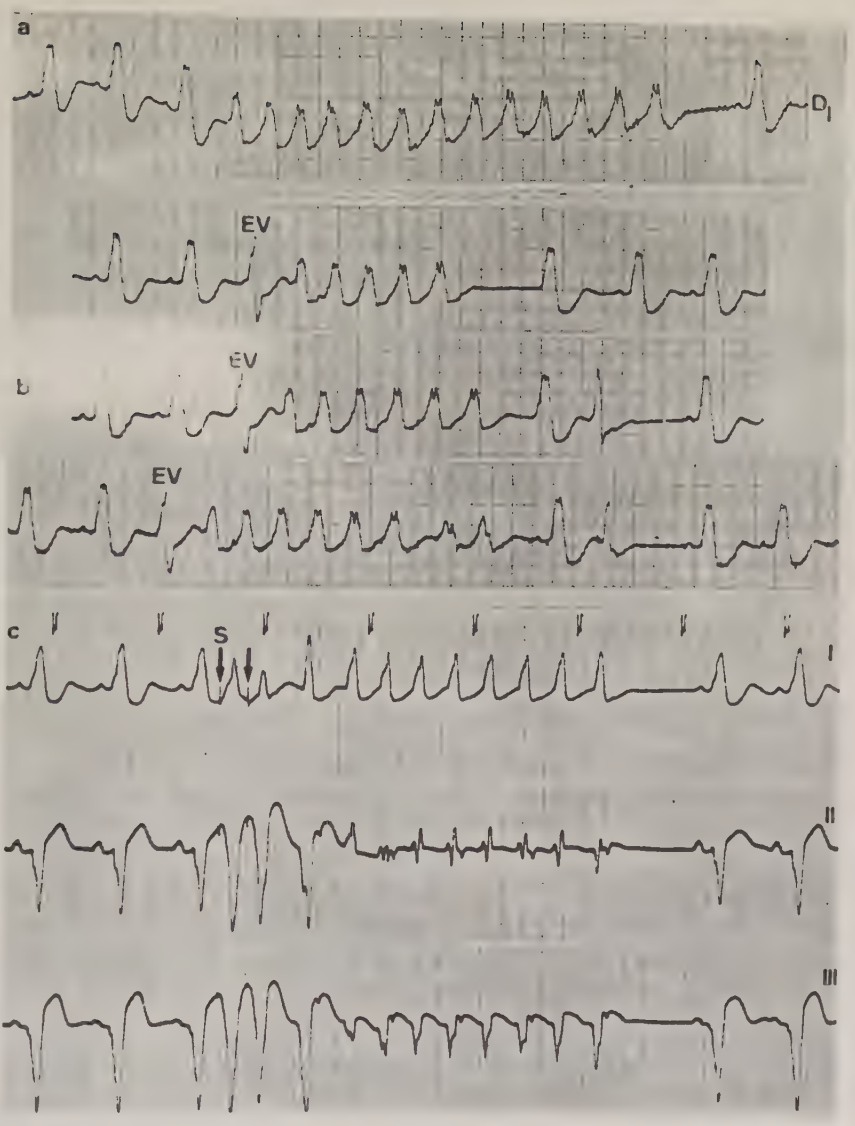


Figure 38

même malade que figure précédente

a) Certains accès se manifestent spontanément.

b) D'autres sont induits par une extrasystole ventriculaire spontanée.

c) Une stimulation provoquée du ventricule droit déclenche également un accès de tachycardie ventriculaire.

(Observation C)

- le passage de l'une à l'autre peut se faire de manière brutale ou progressive (voir FIGURE 39) ;
- une stimulation ventriculaire appropriée permet d'interrompre la tachycardie.

Sur le plan thérapeutique, les accès semblent avoir été jugulés par un traitement par Procaïnamide.

En conclusion, il s'agit d'une observation de tachycardie ventriculaire par réentrée particulièrement intéressante en raison du très grand polymorphisme spontané des tachycardies qui traduit probablement des phénomènes de réentrée très complexes au sein des ventricules.

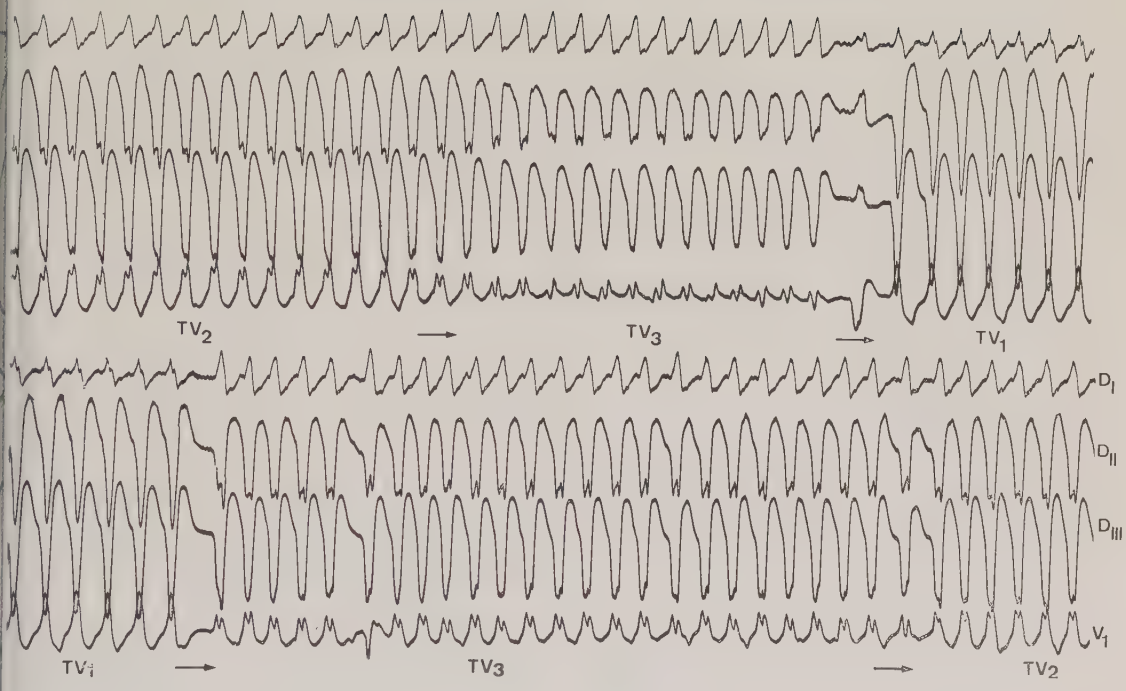


Figure 39
même malade que figures précédentes

Passage brutal ou progressif d'un type de tachycardie à l'autre.

(Observation C)

Observation D :

Il s'agit d'une homme de 24 ans qui est hospitalisé dans le service du Professeur BLANCHOT en 1971 pour des crises arythmiques paroxystiques.

Il n'a aucun antécédent pathologique, l'examen clinique est normal ; le bilan biologique et les radiographies thoraciques ne montrent pas d'anomalies. L'électrocardiogramme de base montre un rythme sinusal à 70/mn sans trouble particulier (voir FIGURE 40).

Au cours de son hospitalisation, il présente des crises de tachycardies relativement bien supportées et caractérisées sur le plan électrique :

- par une fréquence variable de 160 à 190/mn selon les accès ;
- par une morphologie de retard droit avec déviation axiale gauche ;
- par une activité auriculaire variable selon les accès :
  . tantôt on note une dissociation ventriculo-auriculaire
  . tantôt une conduction ventriculo-auriculaire 1/1
  . tantôt une fibrillation auriculaire (voir FIGURE 41).

La nature authentiquement ventriculaire de l'arythmie est affirmée par l'enregistrement de l'activité du faisceau de His en période arythmique et par la normalisation des complexes QRS sous l'effet d'une stimulation hisienne rapide en cours de tachycardie (voir FIGURE 42). On élimine ainsi une tachycardie supraventriculaire (et notamment jonctionnelle) avec aberration de conduction.

Cette tachycardie répond aux critères des arythmies par rythme réciproque :

1. déclenchement sous l'effet d'une stimulation ventriculaire droite par paire ou prolongée (voir FIGURE 43).

2. arrêt sous l'effet d'une stimulation auriculaire rapide relativement courte (voir FIGURE 44) ou sous l'effet d'un bref "overdrive" ventriculaire (voir FIGURE 45).

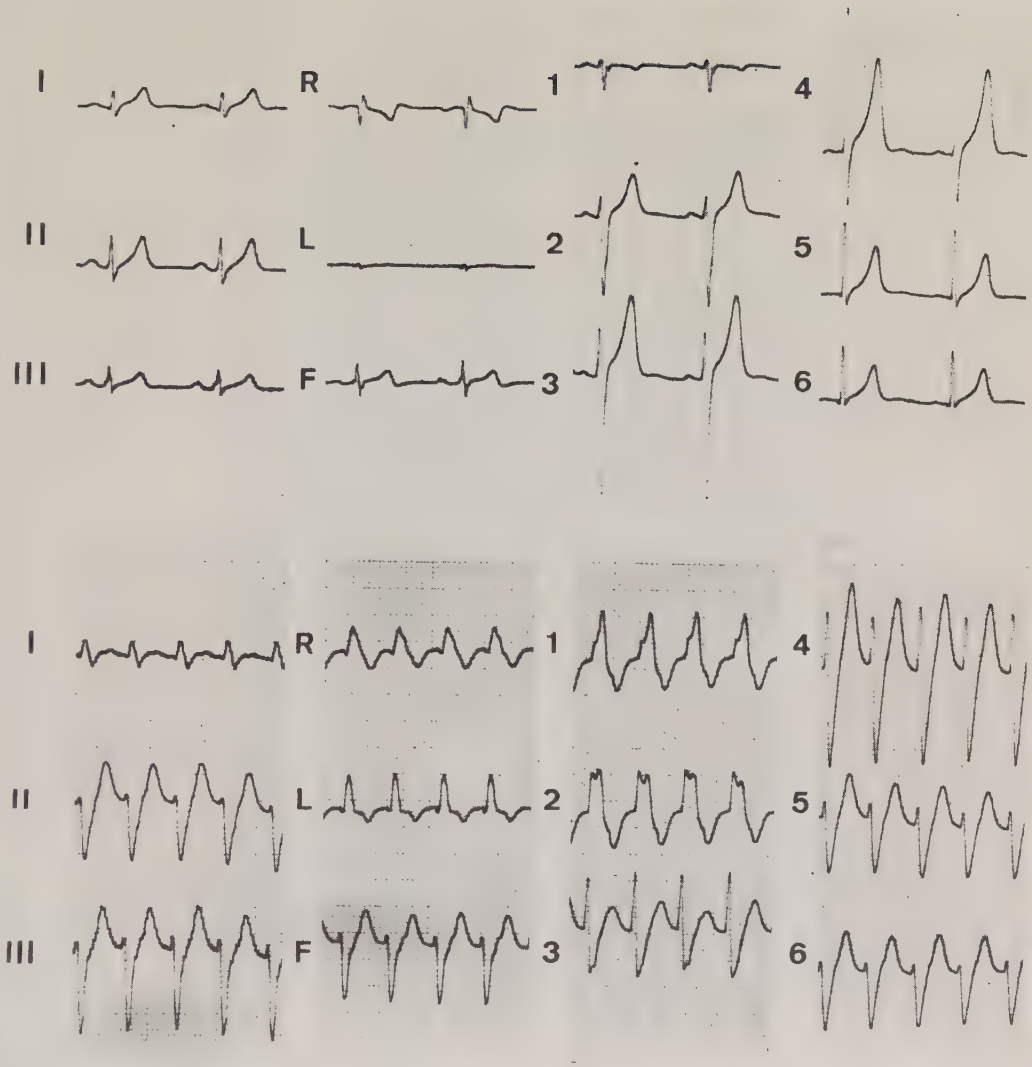


Figure 40

Sujet de 24 ans indemne de toute cardiopathie cliniquement, radiologiquement et électriquement décelable.

Tracé du haut : rythme sinusal ; pas d'anomalie particulière.

Tracé du bas : tachycardie ventriculaire à 170/mn.

(Observation D)

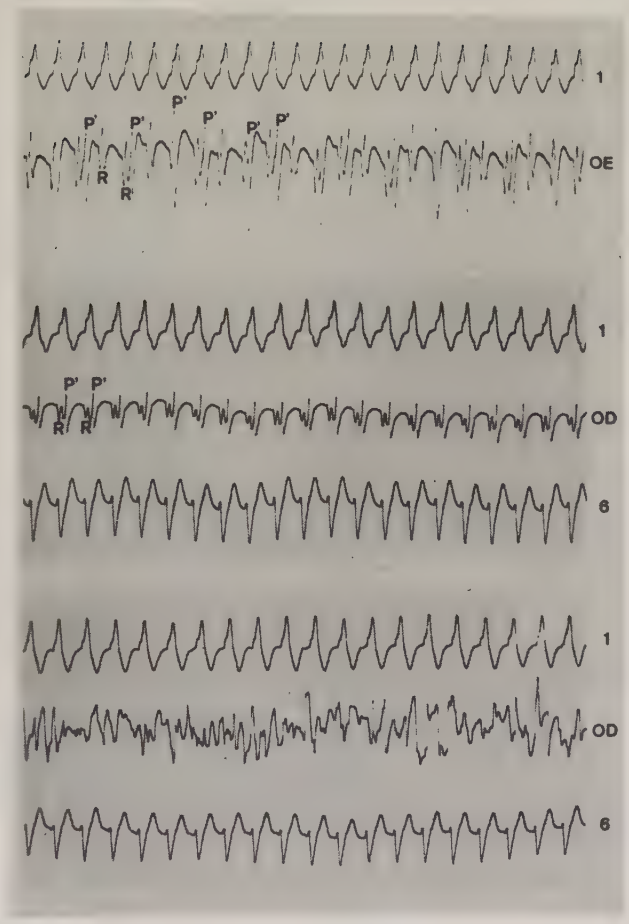


Figure 41

même malade que figure 40

Selon les accès, l'activité auriculaire est variable :

- conduction ventriculo-auriculaire incomplète (tracé du haut).
- conduction ventriculo-auriculaire 1/1 (tracé du milieu).
- fibrillation auriculaire (tracé du bas).

(Observation D)

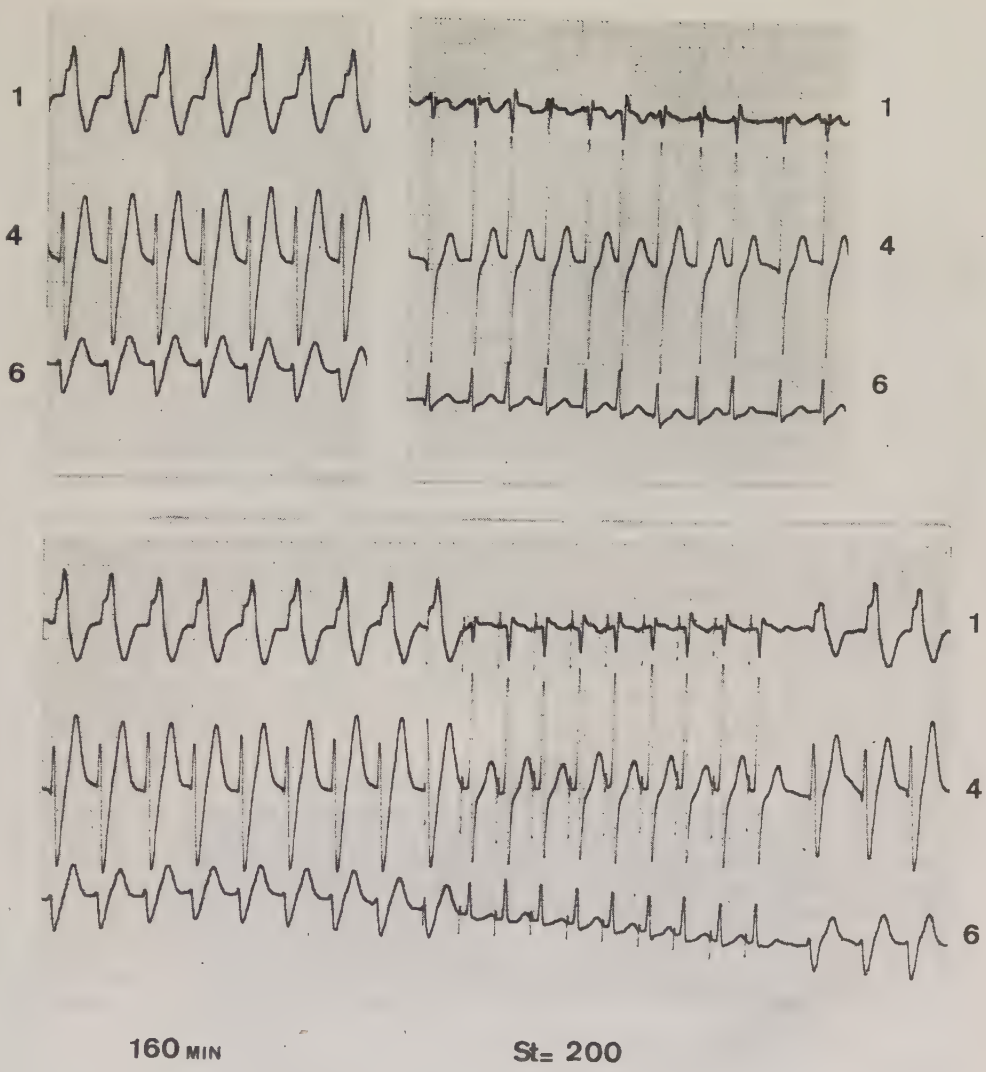


Figure 42

La stimulation rapide du tissu spécifique (200/mn) pendant la tachycardie ventriculaire (160/mn) normalise le complexe QRS dans toutes les dérivations. Il s'agit donc d'une tachycardie ventriculaire authentique.

(Observation D)

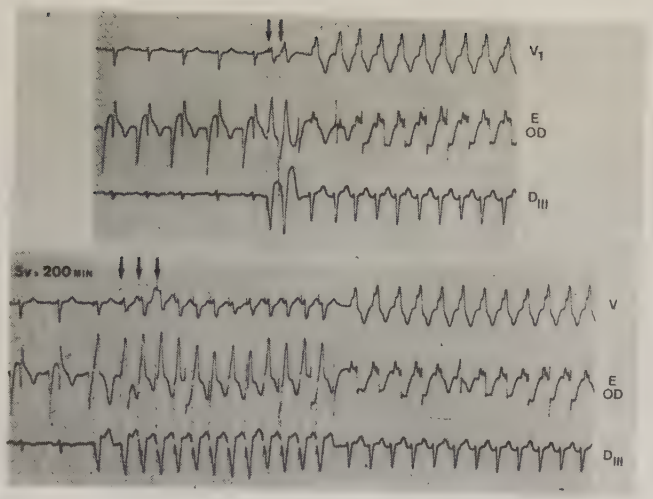


Figure 43

Une stimulation ventriculaire droite par paire ou plus prolongée (200/mn) induit la tachycardie ventriculaire.

(Observation D)

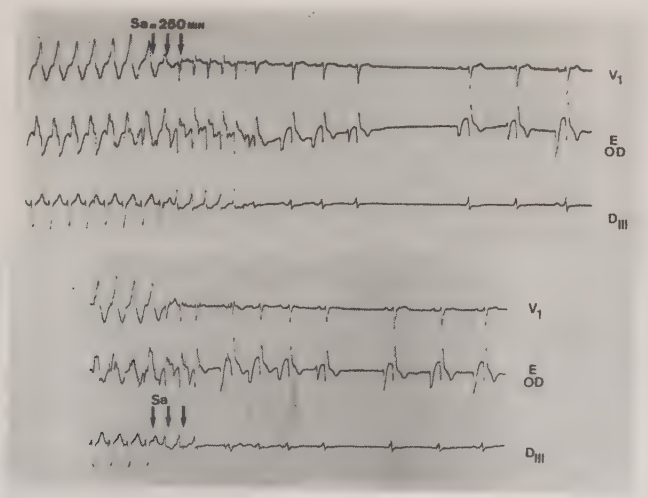


Figure 44

Une stimulation auriculaire rapide (250/mn) de plus ou moins courte durée (3 complexes suffisent sur le tracé inférieur) interrompt la tachycardie ventriculaire.

(Observation D)

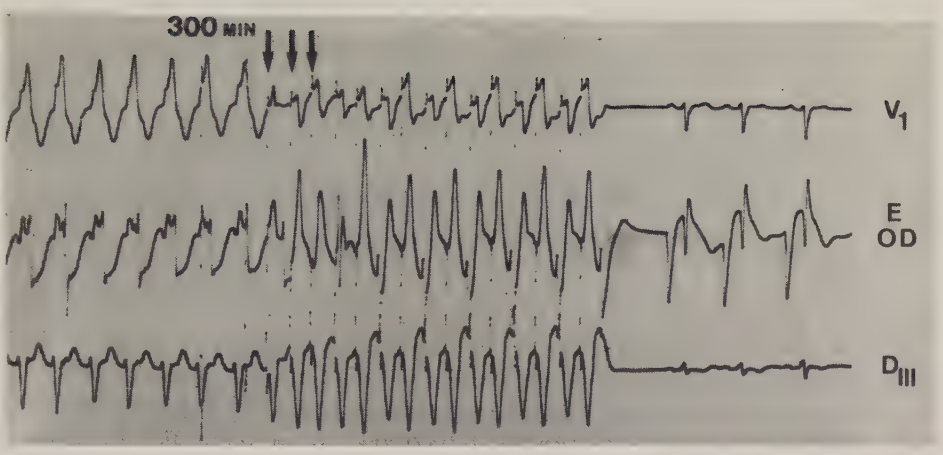


Figure 45

Arrêt de la tachycardie ventriculaire par une stimulation ventriculaire rapide (300/mn) ; ce phénomène ne permet pas cependant de différencier réentrée et foyer ectopique : il peut en effet s'agir de la mise en période réfractaire du circuit de réentrée ou de l' "overdrive" d'un foyer ectopique.

(Observation D)

Le caractère particulier de cette observation est représenté par la possibilité de déclencher l'arythmie par stimulation auriculaire.

Deux modalités de déclenchement peuvent être observées :

- la tachycardie ventriculaire apparaît dès que cesse la stimulation auriculaire rapide (voir FIGURE 46) ; ce mode de déclenchement insolite pourrait s'expliquer par une aggravation de l'asynchronisme de repolarisation au niveau des ventricules permettant ainsi l'initiation du "circulus movens" ;
- la stimulation auriculaire rapide induit un trouble de conduction dans la branche droit qui précède immédiatement le déclenchement de la tachycardie ventriculaire (voir FIGURE 47) ; cette modalité d'initiation plaide en faveur d'une macroréentrée empruntant les branches du faisceau de His ; la morphologie des complexes tachycardiques (retard droit avec axe hypergauche) suggère que l'influx réentrant est conduit de manière antérograde dans l'hémibranche postérieure gauche et de manière rétrograde dans la branche droite.

Un traitement par Pronestyl* per os semble avoir jugulé les récidives arythmiques (une seule crise de courte durée a été constaté par le malade pendant l'année 1974).

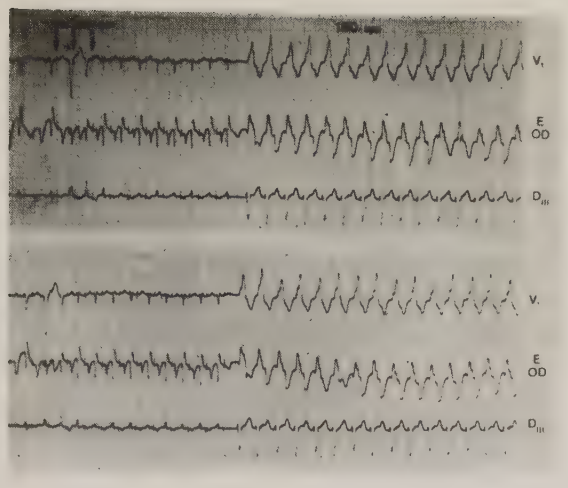


Figure 46

La tachycardie ventriculaire se déclenche immédiatement après l'arrêt d'une stimulation auriculaire rapide (190/mn) de durée variable. Phénomène insolite dont l'explication n'est pas aisée (voir texte) en dehors d'un phénomène de réentrée.

(Observation D)

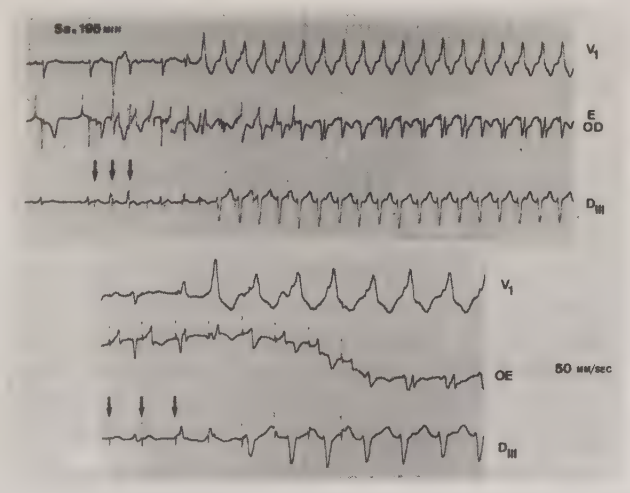


Figure 47

La tachycardie ventriculaire se déclenche après que la stimulation auriculaire rapide ait créé un trouble de conduction dans la branche droite (6ème et 7ème complexes du tracé supérieur et 2ème et 3ème complexes du tracé inférieur). Il s'agit là d'un argument en faveur d'une réentrée de branche à branche.

(Observation D)

Observation E :

Il s'agit d'une dame de 73 ans présentant une insuffisance coronarienne ancienne avec insuffisance ventriculaire gauche d'apparition récente. Elle est hospitalisée dans le service du Professeur BLANCHOT en 1973 pour des lipothymies à répétition en rapport avec des crises arythmiques paroxystiques.

Le bilan biologique d'entrée est normal et l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 80/mn avec des signes d'ischémie sous épicardique antérieure étendue.

Au cours de son hospitalisation, on enregistre des accès de tachycardies paroxystiques à complexes larges et débutant toujours sur une extrasystole auriculaire normalement transmise (sans aberration de conduction). Nous n'avons pu malheureusement effectuer d'exploration endocavitaire ; cependant, l'électrocardiogramme représenté à la FIGURE 31 nous apporte, semble-t-il, suffisamment d'arguments pour affirmer la nature authentiquement ventriculaire de l'arythmie et pour incriminer un phénomène de réentrée.

Cette observation est particulièrement intéressante en raison du déclenchement de la tachycardie ventriculaire sous l'influence d'une extrasystole auriculaire spontanée normalement transmise à travers les branches principales du faisceau de His. Ce phénomène est en effet un argument important en faveur d'un circuit de réentrée de dimensions réduites et confiné au niveau des fibres distales du réseau de Purkinje ou/ou du myocarde ventriculaire. Le monomorphisme de la tachycardie plaide également dans ce sens (voir chapitre DIAGNOSTIC, paragraphe III).

La connaissance du mode de déclenchement de la tachycardie a permis d'instituer un traitement préventif relativement simple : Hydroquinidine* puis Longacor* per os. Les accès arythmiques ont totalement disparu sous l'effet de cette thérapeutique mais sont réapparus lors d'un arrêt transitoire. L'efficacité de la prévention s'explique donc par la suppression des extrasystoles auriculaires déclenchantes.

TRAITEMENT
DES TACHYCARDIES VENTRICULAIRES
PAR REENTREE

Nous nous attacherons surtout à l'étude du traitement préventif des tachycardies ventriculaires par réentrée.

En effet, *le traitement curatif*, c'est-à-dire la réduction des accès, ne semble pas poser de problèmes particuliers :

- lorsque le pronostic est immédiatement en jeu (collapsus cardiovasculaire, insuffisance cardiaque aiguë ou état syncopal), seule la cardioversion par choc électrique externe peut rétablir une situation alarmante voire désespérée ;
- lorsque la tolérance hémodynamique est suffisante, on peut avoir recours aux drogues injectables habituelles (Ajmaline et Procaïnamide). Cependant, si on a le temps et la possibilité, mieux vaut mettre en place une sonde endocavitaire afin de préciser le mécanisme de la tachycardie ventriculaire. Le traitement de l'accès arythmique va alors de pair avec le diagnostic (interruption sous l'effet d'une stimulation endocavitaire appropriée).

En raison de leur caractère habituellement récidivant, les tachycardies ventriculaires par réentrée posent *surtout un problème de prévention*. Trois méthodes thérapeutiques peuvent être utilisées :

I - Le traitement médicamenteux

II - Le traitement par stimulation endocavitaire

III - Le traitement chirurgical

I - LE TRAITEMENT MEDICAMENTEUX : les différentes drogues utilisées classiquement dans les arythmies ventriculaires (Procaïnamide, Ajmaline, Disopyramide, Vérapamil, Amiodarone et Béta-Bloquants) peuvent agir de manière efficace dans la prévention des récidives des Tachycardies ventriculaires par réentrée.

Cette action favorable peut s'expliquer de deux manières :

1° En élevant le potentiel liminaire, elles sont susceptibles de bloquer un foyer ectopique localisé et *s'opposent donc à la cause déclenchante* fréquente des phénomènes de réentrée, c'est à dire *l'extrasystolie spontanée auriculaire ou ventriculaire*.

2° En allongeant la période réfractaire du tissu cardiaque, *elles sont susceptibles d'empêcher le circuit de réentrée de se fermer*.

Cependant, toutes ces drogues ont également un effet dromotrope négatif plus ou moins marqué qui entraîne un ralentissement de conduction et réalise donc une condition favorable à l'établissement d'une réentrée par mouvement circulaire.

C'est pourquoi, l'adaptation du traitement est délicate et doit être progressive et souvent prolongée ; de nouvelles crises de tachycardies peuvent survenir tant que la posologie et l'association médicamenteuse "efficaces" n'ont pas été obtenues. Afin d'éviter la répétition des chocs électriques externes, *la mise en place d'une sonde de stimulation endocavitaire* s'avère particulièrement utile : elle permet en effet, grâce à un stimulus approprié ou à une courte phase d'overdrive, de réduire les accès qui peuvent survenir pendant la phase d'adaptation du traitement, tout en respectant le confort du malade.

II - LE TRAITEMENT PAR STIMULATION ENDOCAVITAIRE :

Ce mode de traitement peut être réalisé grâce au pace-maker orthorythmique de GUIZE (29). Cet appareil "ajoute aux performances des pace-makers classiques la possibilité d'intervenir de manière active et sélective en cas d'extrasystoles ou de tachycardies".

Il peut s'opposer à la répétition d'une extrasystole supposée dangereuse (c'est-à-dire susceptible d'initier une tachycardie ventriculaire) et il possède également une fonction "antitachycardique" qui intervient si le système précédent s'est révélé insuffisant. L'appareil est en effet capable de mesurer le cycle de la tachycardie et d'interrompre celle-ci en délivrant un ou plusieurs stimuli appropriés.

Une étude préalable approfondie du mode de déclenchement et du mode d'interruption de la tachycardie ventriculaire permet de programmer à l'avance le pace-maker pour qu'il délivre ses stimulations de manière efficace.

Pour GUIZE, le pace-maker orthorythmique "dont les modalités d'utilisation demandent à être approfondies, semble particulièrement indiqué dans les tachycardies ventriculaires récidivantes et rebelles au traitement médical". Il possède par ailleurs l'avantage d'éviter les accidents dus aux éventuelles pauses post-tachycardiques.

Cet appareil semble donc, sans aucun doute, voué à un grand avenir.

III - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL :

L'indication d'un acte chirurgical ne peut être justifiée que si la tachycardie ventriculaire, rebelle au traitement médical, devient suffisamment invalidante ou compromet le pronostic vital. Différentes méthodes peuvent être proposées et elles ont toutes le même but : l'interruption du "circulus movens" intraventriculaires. Deux conditions sont cependant nécessaires pour que ces méthodes soient

efficaces :

- Le circuit de réentrée doit avoir des dimensions suffisantes pour que sa section puisse être envisagée ;
- le trajet emprunté par l'influx réentrant doit être connu de manière relativement précise pour orienter l'acte chirurgical.

A - L'EXERESE D'UN ANEVRYSME PARIETAL OU D'UNE PLAQUE FIBREUSE AKINETIQUE VENTRICULAIRE :

La survenue d'épisodes de tachycardies ventriculaires à répétition chez des sujets présentant un anévrysme pariétal ou une plaque fibreuse akinétique post-infarctus est particulièrement fréquente. Pour de nombreux auteurs ces troubles du rythme sont dus à un "circulus movens" empruntant sinon la totalité du moins une partie de la zone pathologique. La disparition des accès tachycardiques après exérèse du tissu malade prouve l'efficacité de cette méthode chirurgicale qui est utilisée depuis de nombreuses années (5bis, 47, 70, 71).

Cependant cette intervention présente des inconvénients qui en limitent les indications :

- elle n'est possible que s'il existe des lésions macroscopiquement visibles ; or, une zone myocardique apparemment saine peut présenter des perturbations histologiques et électrophysiologiques suffisantes pour participer à un phénomène de réentrée (21) ;
- la mortalité per et post-opératoire immédiate reste importante car il s'agit d'une intervention chirurgicale majeure, nécessitant circulation extracorporelle et assèchement du ventricule gauche.

C'est pourquoi, cette méthode doit être réservée aux cas où la tachycardie ventriculaire est associée aux autres complications de l'anévrysme pariétal (insuffisance cardiaque irréductible notamment).

B - LA SECTION CHIRURGICALE D'UNE BRANCHE PRINCIPALE DU FAISCEAU DE HIS :

Cette technique applicable essentiellement aux tachycardies ventriculaires par réentrée de branche à branche a été décrite en 1973 par SPURREL et coll. (55). Ces auteurs ont en effet publié deux observations de tachycardies ventriculaires par réentrée récidivantes au cours desquelles la morphologie électrocardiographique des complexes suggérait que l'hémibranche antérosupérieure gauche constituait la voie antérograde du circuit. Les deux patients ont subi la section chirurgicale de cette branche ; le premier est mort rapidement après l'exérèse d'un anévrysme pariétal associé ; par contre, le second malade est actuellement guéri avec un recul de plus de deux ans.

Cette méthode présente un inconvénient majeur : elle repose sur l'appréciation indirecte du trajet de l'influx à partir de la morphologie des complexes anormaux. Or, il n'est absolument pas certain que l'onde d'activation respecte scrupuleusement le cheminement des voies hisiennes (BLANCHOT et WARIN : 4) et dès lors l'acte chirurgical risque d'être inefficace.

C - LA VENTRICULOTOMIE ORIENTEE PAR UNE CARTOGRAPHIE EPICARDIQUE PER-OPERATOIRE :

Cette technique a été mise au point chez l'homme par FONTAINE et coll. (21, 22, 23, 30) ; le premier temps de l'opération consiste à pratiquer une cartographie de dépolarisation ventriculaire épicardique en déplaçant à la surface du ventricule une électrode exploratrice. L'enregistrement peut se pratiquer soit en rythme sinusal, soit en période de tachycardie ; il consiste à recueillir grâce à un oscilloscope à mémoire électrostatique l'instant de survenue de la déflexion intrinsèque en des points précis répartis selon une grille immuable établie à l'avance. Chaque résultat est reporté sur la grille au niveau de laquelle on aura pris soin de noter les points de repère anatomiques (vaisseaux coronariens, zones fibreuses éventuellement visibles à l'œil nu).

Lorsque l'enregistrement est terminé, on complète le diagramme en traçant les lignes isochrones et l'ensemble des informations est alors analysé en quelques minutes. Pendant ce laps de temps, une deuxième cartographie peut être réalisée afin de vérifier les résultats.

Chez un sujet présentant une tachycardie ventriculaire par réentrée récidivante, la cartographie épicardique apporte des renseignements essentiels (30) :

1° Lorsque l'enregistrement est pratiqué en rythme sinusal, elle visualise les zones à conduction lente qui ne correspondent pas toujours à des lésions macroscopiquement visibles ;

2° Lorsque le tracé est recueilli en période de tachycardie, elle précise le lieu d'émergence de l'influx qui est le point de dépolarisation le plus précoce.

Dès lors, l'acte chirurgical est relativement simple : il suffit de pratiquer une incision de toute la paroi ventriculaire au niveau de la zone d'émergence des influx et selon un axe perpendiculaire à la progression de l'onde d'activation réentrante. Cette brèche est ensuite suturée et la fibrose cicatricielle assurera un blocage définitif du circuit de réentrée.

L'efficacité de cette méthode semble remarquable :

- GUIRAUDON et coll. (30) n'ont noté aucune récidive arythmique chez 4 malades ainsi traités (avec un recul de six mois pour le cas le plus ancien) ;
- SPURRELL et coll. (56) ont récemment utilisé cette technique avec succès chez deux malades (la guérison étant confirmée avec un recul de 4 et de 7 mois).

Ainsi, cette thérapeutique chirurgicale simple et efficace représente une arme nouvelle et particulièrement intéressante pour prévenir les tachycardies ventriculaires par réentrée rebelles et récidivantes.

C O N C L U S I O N

Dans le cadre déjà très vaste des arythmies ventriculaires, il convient de faire une place nouvelle aux tachycardies ventriculaires par réentrée.

La fréquence réelle de cette arythmie est encore difficile à apprécier en raison du nombre restreint de publications.

Ce trouble du rythme apparaît le plus souvent comme une complication tardive de l'infarctus du myocarde.

Son diagnostic repose sur la mise en évidence d'un certain nombre de critères :

1° Déclenchement sous l'effet d'une ou plusieurs extrasystole(s) spontanée(s) ou provoquée(s) auriculaire(s) ou ventriculaire(s) appropriée(s).

2° Inscription tardive du premier complexe de la tachycardie.

3° Arrêt sous l'effet d'une ou plusieurs extrasystole(s) spontanée(s) ou provoquée(s) auriculaire(s) ou ventriculaire(s) appropriée(s).

4° Variations simultanées de fréquence et de morphologie sous l'effet d'une extrasystole percritique.

L'influx réentrant peut parcourir différents circuits au seins des ventricules :

1° "Circulus movens" entre les branches principales du faisceau de His.

2° Réentrée au sein du réseau distal de Purkinje avec ou sans participation du myocarde adjacent.

3° Réentrée entre zone fibreuse ou infarcie et myocarde sain environnant.

Lorsque les accès arythmiques se répètent et/ ou mettent en jeu le pronostic vital malgré un traitement médical bien conduit, une section chirurgicale du circuit de réentrée peut être envisagée (ventriculotomie orientée par une cartographie d'activation épicardique).

SERMENT

En présence des maîtres de cette École, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu,
Le Président de l'Université de Bordeaux II :
H. BRICAUD

Vu, bon à imprimer,
Le Président de Thèse :
P. BLANCHOT

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 17 septembre 1975
Le Chancelier des Universités :
R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

1. AKTHAR M., DAMATO A.N., BATSFORD W.P., OGUNKELU J.B., RUSKIN J.N., Evidence for reentry within the His-Purkinje system in man.
Supplement III to Circulation, oct. 1974, vol. 49 et 50, p. 80.

2. ANDERSON G.J., GREENSPAN K., BANDURA J.P., FISCH C., Asynchrony of conduction within the canine specialized purkinje fiber system ; Circulation Research, Nov. 1970, vol. 27 , p. 691 to 703.

2 bis. BARNETT R.K., CAPAS-WAXELMAN L.R., MARTIN R.H., Conversion of ventricular tachycardia by pacing ; evidence for reentry (Abstr.)
Clin. Res., 1969, 17, 510.

3. BLANCHOT P., WARIN J.F., Un nouveau cas de tachycardie ventriculaire par réentrée.
Archives des Maladies du Coeur, 1973, 66ème année, n° 7, p. 915 à 923.

4. BLANCHOT P., WARIN J.F., Les arythmies rares et insolites.
Monographie "Les Horizons Médicaux", édités par CREPHAR, 1975.

5. BLEIFER S.B., KARPMAN H.L., SHEPPARD J.J., BLEIFER D.J., Relation beetween premature ventricular complexes and development of ventricular tachycardia.
The American Journal of Cardiology, Mars 1973, vol. 31, p. 400.

5 bis. BROUSTET P., BRICAUD H., FONTAN F., BESSE P., BAUDET E., SIMMONEAU E., BROUSTET J.P., CHOUSSAT A., DUBECQ M., Infarctectomie dans un cas de troubles du rythme ventriculaire graves.
Archives des Maladies du Coeur, 1970, 63ème année, n° 6, p. 765 à 783.

6. CAGIN N., KUNDSTADT D., WOLFISH P., LEVITT B., The influence of heart rate on the refractory period of the atrium and A-V conducting system.
American Journal of Heart, march 1973, vol. 85, n° 3, p. 358.

7. COX J.L., DANIEL T.M., SABISTON D.C., BOINEAU J.P., De-synchronized Activation in Myocardial infarction. A reentry basis for ventricular arrhythmias.
Supplement III to Circulation, oct. 1973, vol. 39 and 40, p. 63.

8. COX J.L., BOINEAU J.P., Slow ventricular activation in acute myocardial infarction.
Circulation, febr. 1973, vol. 48, p. 702.

9. CRANEFIELD P.F., KLEIN H.O., HOFFMAN B.F., Conduction of the cardiac impulse ; delay, block and one-way block in depressed purkinje fibers.
Circulation Research, febr. 1971, vol. 28, p. 199.

10. CRANEFIELD P.F., HOFFMAN B.F., Conduction of the cardiac impulse ; summation and inhibition.
Circulation Research, febr. 1971, vol. 28, p. 220.

11. CRANEFIELD P.F., WITT A.L., HOFFMAN B.F., Genesis of cardiac arrhythmias.
Circulation, jan. 1973, vol. 47 , p. 190.

12. DAMATO A.N., LAU S.H., BOBB G.A., Digitalis-Induced bundle branch ventricular tachycardia studied by electrod catheter recordings of the specialized conducting tissues of the dog.
Circulation Research, 1971, 28, 16.

13. DENES P., WU D., DHINGRA R., PIETRAS R.J., ROSEN K.M., The effects of cycle length on cardiac refractory periods in man.
Circulation, jan. 1974, vol. 49 , p. 32.

14. DE SANCTIS R.W., BLOCK P., HUTTER A.M., Tachyarrythmias in myocardial infarction.
Circulation, march 1972, vol. 45, p. 681.

15. DOWNAR, VAXMAN, BERMAN, Unidirectionnal conduction in Purkinje fibers.
Supplement III to Circulation, oct. 1974, vol. 49 et 50, p. 84, 328.

16. DRESSLER W., Prolonged depressing effect of premature supraventricular beats.
American Heart Journal, 1966, 72, 25.

17. DURRER D., RUDOLF M.D., VAN DAM Th., FREUD G.E., JANSE M.J., Reentry and ventricular arrhytmias in local ischemia and infarction of the intact dog heart.
Proc. Kon. Nederl. Akad. Wet., 1971, 74, p. 321 to 334.

18. FABIATO A., COUMEL Ph., GOURGON R., BOUVRAIN Y., Foyer ectopique et réentrée ventriculaires ; étude clinique et expérimentale.
Communication à la Société Française de Cardiologie.
Arch. Mal. Cœur, 1969, 62, 588.

19. FABIATO A., LAURENT D., Mécanisme électrophysiologique cellulaire des troubles du rythme cardiaque.
Actualités Cardiovasculaires médico-chirurgicales. Masson Editeur, 1972, 6ème série.

20. FAUCHIER J.P., BROCHIER M., Coeur et électrolytes.
Concours Médical, 1974, 96-7 p. 1041, 96-8 p. 1199, 96-9 p. 1385.

21. FONTAINE G., FRANCK R., BONNET M., CABROL G., GUIRAUDON G., Méthodes d'étude expérimentale des syndromes de Wolff-Parkinson-White et d'ischémie myocardique par cartographie de la dépolarisation ventriculaire.
Coeur et Médecine Interne, 1973, 12, 05.

22. FONTAINE G., FRANCK R., VEDELE J., VACHON J.M., GUIRAUDON G., GROSGOGEAT Y., FACQUET J., La génèse de certains troubles du rythme ventriculaire.
La Nouvelle Presse Médicale, octobre 1974, tome 3, n° 36, p. 2321.

23. FRANCK R., HAIAT R., FONTAINE G., GROSGOGEAT Y., GUIRAUDON G., Ventricular epicardial mapping in a case of left ventricular conduction disturbance due to an old myocardial infarction.
Recent advances on ventricular conduction.
M. Cerqueira-Gomes. Karger, Bâle, 1973.

24. FRIEDMAN P.L., STEWART J.R., WIT A.L., Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial purkinje fibers surviving extensive myocardial infarction in dogs.
Circulation Research, nov. 1973, vol. 33, p. 612.

25. FRIEDMAN P.L., STEWART J.R., FERROGLIO J.F., WIT A.L., Survival of subendocardial purkinje fibers after extensive myocardial infarction in dogs. Circulation Research, nov. 1973, vol. 33 , p. 597.

26. FROMENT R., TOUBOUL P., GALLAVARDIN L., Aspects actuels du pronostic et du traitement des tachycardies ventriculaires.
Archives des Maladies du Coeur, 1970, 63ème année, n° 1, p. 22.

27. GEDDES J., BURGESS, BILLAR, ABILDSKOV, Accelerated repolarization as a factor in reentry stimulation of the electrophysiology of acute myocardial infarction.
American Heart Journal, 1974, 88, 61.

28. GUEROT C., VALERE P.E., CASTILLO-FERROY A., TRICOT R., Tachycardie par réentrée de branche à branche.
Archives des Maladies du Coeur, 1974, 67ème année, n° 1, p. 1.

29. GUIZE, ZACOUTO, Une nouvelle modalité de traitement d'urgence des troubles du rythme cardiaque par pace-maker orthorythmique.
Concours Médical, 1975, 95-8, p. 1428.

30. GUIRAUDON G., FRANCK R., FONTAINE G., Intérêt des cartographies dans le traitement chirurgical des tachycardies ventriculaires rebelles récidivantes.
La Nouvelle Presse Médicale, févr. 1974, 3, n° 6, p. 321.

31. GROSGOGEAT Y., Anatomie pathologique de la nécrose myocardique, conséquences physiopathologiques.
Revue du Praticien, 1974, 24, p. 5093.

32. HAN J., GOEL B.G., HANSON C.S., Reentrant beats induced in the ventricle during coronary occlusion.
American Heart Journal, déc. 1970, vol. 80, n° 6, p. 798.

33. HAN J., Mechanisms of ventricular arrhythmias associated with myocardial infarction.
The American Journal of Cardiology, déc. 1969, 24, p. 800.

34. HAN J., GOEL B.G., Electrophysiologic precursors of ventricular tachyarrhythmias.
Arch. of Int. Med., may 1972, vol. 129, p. 749.

35. HAN J., The concept of reentrant activity responsable for ectopic rhythms.
The American Journal of Cardiology, sept. 1971, vol. 28, p. 253.

36. HOFFMAN B.F., The genesis of cardiac arrhythmias.
Progress in cardiovascular diseases, janv. 1966, vol. 8, n° 4, p. 319.

37. HOFFMAN B.F., Reentry. Slow conduction, summation and inhibition.
Circulation, sept. 1971, vol. 44 , n° 3, p. 309.

38. JAMES T.N., Pathogenesis of arrhythmias in acute myocardial infarction.
American Journal of Cardiology, déc. 1969, vol. 24, p. 791.

39. JULIAN D.G., VALENTINE P.A., MILLER G.G., Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction.
American Journal of Medicine, déc. 1964, vol. 37, p. 915.

40. KLEIN H.O., CRANEFIELD P.F., HOFFMAN B.F., Effects of extrasystoles on idio-ventricular rhythm. Circulation Research, june 1972, vol. 30 , p. 651.

41. MEILHAC B., Electrophysiologie cardiaque élémentaire. Concours Médical, 1973, 95-44, p. 6495.

42. MENDEZ C., MUELLER W.J., URGUIAGA X., Propagation of impulses accross the Purkinje fiber-Muscle junctions in the dog heart. Circulation Research, feb. 1970, vol. 26 , p. 135.

43. MINES G.R., On dynamic equilibrium in the heart. Journal Physiol. London, 1913, 46, p. 349-383.

44. MOE, MENDEZ, HAN, Aberrant A-V impulse propagation in the dog heart : a study of functionnal bundle branch block. Circulation Research, 1965, 16, 261.

45. MYERBURG R.J., The gating mechanism in the distal atrioventricular conducting system. Circulation, june 1971, vol. 43 , p. 955.

46. MYERBURG R.J., STEWART J.W., HOFFMAN B.F., Electrophysiological properties of the canine peripheral A-V conducting system. Circulation Research, march 1970, vol. 26 , p. 361.

47. NITTER-HAUGE S., STORSTEIN O., Surgical treatment of recurrent ventricular tachycardia. British Heart Journal, 1973, 35, p. 1132.

48. PUECH P., GROLLEAU R., Bases électrophysiologiques des troubles du rythme cardiaque. Pharmacologie clinique des troubles du rythme et de la contraction cardiaque.
Editions Sandoz, 1971, p. 111.

49. SARACHEK N.S., ROBERTS J., LEONARD J.J., A new method to measure non uniformity in the intact heart.
Journal Electrocardiology, 1972, 5(4), p. 341.

50. SALVADOR M., THOMAS C., MAZENQ M., CONTE J., MERIEL P., LESBRE Ph., Troubles du rythme directement induits ou favorisés par les déplétions potassiques.
Archives des Maladies du Coeur, 1970, 63ème année, n° 2, p. 230.

51. SASYNIUK B.I., MENDEZ C., A mechanism for reentry in canine ventricular tissue.
Circulation Research, janv. 1971, vol. 28 , p. 3.

52. SINGER D.H., LAZZARA R., HOFFMAN B.F., Interrelation ships beetween automaticity and conduction in Purkinje fibers.
Circulation Research, oct. 1967, vol. 21 , p. 537.

53. SLAMA R., COUMEL P., BOUVRAIN Y., Les syndromes de Wolff-Parkinson-White de type A inapparents ou latents en rythme sinusal.
Archives des Maladies du Coeur, 1973, 66, 639.

54. SOLBERG, TENEICK, SINGER, Electrophysiological basis of arrhythmias in infarcted ventricle.
Supplement II to Circulation, oct. 1972, vol. 45 and 46 , p. 116, art. 458.

55. SPURREL, SOWTON, DEUCHAR, Ventricular tachycardia in 4 patients evaluated by programmed electrical stimulation of heart and treated in 2 patients by surgical division of anterior radiation of left bundle-branch.
British Heart Journal, 1973, 35, p. 1014-1025.

56. SPURREL, YATES, THORBURN, SOWTON, DEUCHAR, Surgical treatment of ventricular tachycardia after mapping studies.
British Heart Journal, 1975, 37, p. 115.

57. VANDAM R.T., MOORE N., HOFFMAN B.F., Initiation and conduction of impulses in partially depolarized cardiac fibers.
American Journal Physiology, 1963, 204(6), p. 1133.

58. VASSALLE M., KARIS J., HOFFMAN B.F., Toxic effects of ouabaïne on purkinje fibers and ventricular muscle.
American Journal Physiology, 1962, 203(3), p. 433.

59. VASSALLE M., Electrogenic suppression of automaticity in sheep and dog purkinje fibers.
Circulation Research, sept. 1970, vol. 27, p. 361.

60. SCHERLAG B.J., LAZZARA R., ABELLEIRA J.L., SAMET P., Mechanisms of early and late arrhythmias due to myocardial ischemia and infarction.
Supplement II to Circulation, oct. 1972, vol. 45 and 46, p. 59, art. 232.

61. WITT A., HOFFMAN B.F., CRANEFIELD P.F., Slox conduction and reentry in the ventricular conduction system. Returns extrasystole in canine purkinje fibers.
Circulation Research, janv. 1972, vol. 30, p. 1.

62. WITT A., HOFFMAN B.F., CRANEFIELD P.F., Slow conduction and reentry in the ventricular conducting system. Single and sustained circus movement in networks of canine and bovine purkinje fibers. Circulation Research, janv. 1972, vol. 30, p. 11.

63. WALLACE A.G., MIGNONE R.J., Physiologic evidence concerning the reentry hypothesis for ectopic beats. American Heart Journal, july 1966, vol. 72, n° 1, p. 60.

64. WARIN J.F., PAGE A., RICHAUD P., BLANCHOT P., Les tachycardies ventriculaires par réentrée. Complication tardive de l'infarctus du myocarde. Archives des Maladies du Coeur, 1974, 67ème année, n° 12, p. 1399.

65. WATANABE Y., DREIFUS L.S., Newer concepts in the genesis of cardiac arrhythmias. American Heart Journal, july 1968, vol. 76, n° 1, p. 114.

66. WELLENS H.J., DURRER D., Supraventicular tachycardia with left aberrant conduction due to retrograd invasion into the left bundle-branch. Circulation, 1968, vol. 38 , 474 .

67. WELLENS H.J., SHUILENBURG, DURRER D., Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. Circulation, aug. 1972, vol. 46 , p. 216.

68. WELLENS H.J., LIE K.I., DURRER D., Further observations on ventricular tachycardia as studied by electrical stimulation of heart. Circulation, april 1974, vol. 49, p. 647.

69. TOUBOUL P., CLAVEYROLAS R., HUERTA F., PORTE J., Tachycardie ventriculaire induite par des battements supraventriculaires prématurés à complexe QRS normal.
Arch. Mal. Cœur, 1975, 9, 969-976.

70. COUCH, Cardiac anevrysm with ventricular tachycardia and subsequent excision of anevrysm.
Circulation, 1959, 20, 251.

71. THIND, BLAKEMORE, ZINSSER, Ventricular aneurysmectomy for the treatment of recurrent ventricular tachycarrhythmia.
American Journal of Cardiology, 1971, 27, 690.

*

EDITIONS BERGERET 71/73, rue Leyteire 33000 BORDEAUX T. (56) 91 12 59